Aus dem Pathologischen Institut des Auguste-Viktoria Krankenhauses in Berlin-Schöneberg.
Dir.: Priv.-Doz. Dr. med. habil. Georg Schaetz.

Anämische Lungeninfarkte

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Medizinischen
Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-
Universität zu Berlin

vorgelegt von

Eberhard Zohlen
Wittenberge, Bezirk Potsdam

Tag der Promotion: 9. Juli 1938

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

M 185

Referent: Prof. Dr. Rössle.
Dekan: Prof. Dr. Siebeck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Berlin

Einteilung

A. Einleitung.

B. 1. Vier Fälle eigener Beobachtung.

I. Puerperalsepsis mit Lungenmetastasen 7
Präparate mit Einzelepikrisen 7
Ueberblick 11
Hauptepikrise 11
Zusammenfassung 15

II. Stauungslunge mit blandem Infarkt 15
Befunde ..... 15—16
Zwischenepikrise 14
Histologisch 17
Epikrise 18
Zusammenfassung 19

III. Stauungslunge mit blandem Infarkt 20
Histologisch 21
Epikrise 22
Zusammenfassung 23

IV. Stauungslunge mit blandem Infarkt 24
Histologisch 25
Ueberblick 26
Epikrise 26

2. Ueberblick über die vier eigenen Beobachtungen 27

C. 1. Fälle des Schrifttums.

Ueberleitung 28

Liste 28
I., II., II. Lebert, Ebhardt, Henoch 28
IV., V., VI. Kernig, Brinkmann, Grisstede 29
VII., VIII., IX. Aufrecht, Krause, Büdinger 29
X. Kühn 29
XI., XII. Westphal/Rössle 31
XIII. Rosenthal 31
XIV. Thomas 34
XV.—XXII. Kessel 37
XXIII. Gleich 39
XXIV. Lauche 40
XXV., a—c. Cagnetto 41
XXVI. Sansone 42
XXVII., XXVIII. Patrassi 45
XXIX. Bussinko 47
XXX. Reinisch 48
Reinischs Ergebnis: Einteilung der Pneumonienekrosen 49

2. Zusammenfassung der Fälle des Schrifttums — Ergebnis der Liste 51
Eine Erweiterung der Einteilung Reinischs 51

Ueberblick 52

D. Zwei Behauptungen als Grundlage der eigenenTheorie für anämische Lungeninfarkte 52

a) Versagen des Kollateralkreislaufes in hepatisiertem Lungenparenchym 53

b) pneumonische Anschoppung als allergische Reaktion (Lauche) 53

1. Zu a: Kurzer Bericht über eigene Anschauungen über die Physiologie der Lunge (Atmung, Kreislauf, Brachgebiete).... 52
Emboliefolgen (Entstehung des hämorrhagischen Infarktes)
Ueber die Theorie Wegelins 53

2. Zu b: Pneumonie — Allergie 54
Allergische Reaktion in herdförmigen Bezirken 54

E. Schlußbetrachtungen:

1. Das Schicksal anämischer Lungeninfarkte 55
2. Die Sensibilisierung (die überempfindliche Phase) 56

Nachtrag 57

F. Zusammenfassung 61

A. Einleitung.

Anämische Lungeninfarkte werden im Schrifttum als Seltenheit behandelt; die wenigen bezüglichen Arbeiten — es wurden für die vorliegende 21 mit 32 Fällen erfaßt — sind in der Benennung uneinheitlich; es sind vertreten: **„Lungensequester"** (Ebhardt, Kernig, Brinkmann, Aufrecht, Krause, Büdinger), **„aputride, anämische Nekrose"** (Westphal/Rössle, Rosenthal, Kessel, Gleich), **„anämischer Lungeninfarkt"** (Thomas), **„nekrobiotisch-ischämischer Lungeninfarkt"** (Cagnetto), **„keilförmige septische oder ischämisch-septische Lungennekose"** (Bussinko, Patrassi, Sansone), und schließlich **„Pneumonienekrose"** (Reinisch).

Etwas mehr Einheitlichkeit herrscht dabei in der Aetiologie: Alle Autoren nehmen als das Primäre eine Pneumonie an, und zwar fast alle eine kruppöse, seltener eine atypische (Thomas). Das Eintreten der Nekrose führen sie auf einen Gefäßverschluß zurück, der autochthon- (Reinisch, Westphal, Lauche, Kessel) oder embolisch-thrombotischer Natur sei. Die meisten Autoren ließen wegen des septischen Charakters der Herde die toxische Komponente für die Entstehung die Hauptrolle spielen, und zwar für die Nekrobiose des Gewebes und für die autochthone (arteriitische) Thrombose der Gefäße (die vier Italiener und Reinisch, welch letztere von anderen (Lauche, Kessel u. a.) auf ganz gewöhnliche humorale und lokale Veränderungen bei fibrinöser Pneumonie, sowie von vielen dazu noch auf arteriosklerotische Processe zurückgeführt wurde.

Bei allen Autoren wird natürlich auch die Frage behandelt, wieso es nicht zu der hämorrhagischen Infarcierung gekommen sei, die nach blander Embolisation in Stauungslungen, und nach septischer in „normalen" Lungen zu erwarten wäre, bzw. wieso der Kollateralkreislauf versagte, sodaß es dadurch zur Nekrose kommen mußte.

Reinisch erbrachte eine Zusammenfassung nach den Fällen des Schrifttums und teilte dabei alle im Verlauf von Pneumonien vorkommenden Nekrosen des infiltrierten Lungengewebes nach ihren Entstehungsmechanismen ein in „aputrid-anämische, septisch-anämische und septische oder bakterielle Nekrosen".

In den Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie werden Lungennekrosen der hier besprochenen Art nur als Besonderheiten und mit Bezug auf die beschriebenen Fälle angegeben, ohne daß eine Gesetz- oder Regelmäßigkeit ihres Bestehens behandelt wird.

Im folgenden soll untersucht werden, ob die vier eigenen Beobachtungen sich mit den Erklärungen der anderen Autoren in Einklang bringen lassen oder nicht. Eine exakte Prüfung der Fälle des Schrifttums läßt Zweifel an der jeweils gegebenen Deutung aufkommen; es soll daher in dieser Arbeit nach einer neuen Lösung des Problems unter zusammenfassenden Gesichtspunkten gesucht werden.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543927_0131

B. 1. Vier eigene Beobachtungen.

I. Der **erste Fall** ergab sich bei der histologischen Untersuchung der kleinen, **embolisch-metastatischen Lungenabcesse bei einer Puerperalsepsis;** es überraschte nämlich der Befund, daß es sich um ischämische Nekrosen handelte. Sie wurden gefunden bei **einer 25 jährigen Frau,** die sonst immer gesund gewesen war; sie hatte am 11. I. 32 ihren ersten Partus gehabt, war am 28. I. auf die gynäcologische Abteilung des Augusta-Victoria-Krankenhauses Berlin-Schöneberg aufgenommen worden und ist dort am 31. 1. verstorben. Section am 1. 2. (Schaetz).

Krankheitsverlauf: Hausentbindung einer Steißlage. Primäre Naht eines Dammrisses. Leichtes Fieber am 4. Tage; auf Cylotropin Besserung (es war eine Nierenaffection diagnosticiert worden). **Am 6. Tage 40 Grad Fieber.** Der Arzt, der am 4. Tage dort gewesen war, wurde dann erst am 17. Tage wieder gerufen und zwar wegen dieses Fiebers; er wies sie sofort ins Krankenhaus ein; also am 11. — eventuell könnte man sagen am 13. Fieber-, d. h. Krankheitstage.

Krankengeschichte: Oberarzt Dr. Fox.

Aufnahmebefund: Mittelgroße, kräftige Frau in schwerstkrankem Allgemeinzustand. Nasenflügelatmen, Subicterus. — (Herz: Töne unrein, sonst o. B.) — Lungen: Rechts hinten unten feines Reiben. 5 Quf. hohe Dämpfung; Stimmfremitus und A. G. abgeschwächt. — Gynäkologisch: Vulva eitrig, schmierig; klaffender, schmieriger Dammriß. Viel eitrige Lochien. — Rectal: Uterus doppeltfaustgroß, derb, anteflectiert; Adnexe, Parametrien, Douglas o. B. — Vaginalabstrich: Mischflora. Staphylococcen. Blutkulturen: Steril.

Verlauf: 30. 1. Pleurapunktion rechts: Kein Exsudat. Septischer Blutstatus. 31. Tod.

Sektionsbefund: Schwerste, jauchige Endometritis post partum. Phlegmonös eitrige Durchsetzung der ganzen Uteruswand, besonders der Cervix und des parametranen Gewebes. Jauchige Thrombose beider venae uterinae.

Septicopyämie mit embolischen Abcessen beider Lungenunterlappen und der linken Niere. Pleuritis beiderseits. Septische Organe. Hyperaemie und Oedem beider Lungen. Pleuritis fibrinosa beiderseits, besonders rechts.

Venae uterinea beiderseits mit schmutzig grauroten, adhaerenten Thromben in jauchigem Zerfall.

Pleuren nicht verwachsen; über beiden Unterlappen getrübt; stellenweise finden sich feinste, fädige Auflagerungen, besonders in Umgebung gelblicher, bis pflaumengroßer, im Lungengewebe eingelagerter Herde.

Lungen: Von relativ fester Consistenz, besonders in beiden Unterlappen; hier auch vermehrter Saftgehalt, sowie

zahlreiche gelbe, teils weiche, teils feste Bezirke bis zu Pflaumengröße; sie sind hellgelb wie Nebennierenadenome und scharf abgesetzt gegen die Umgebung bei durchweg subpleuraler Lage und mehr — minder deutlicher Keilform. Rechts 7, links 3 Herde.

Es folgen die **histologischen Befunde:**

1. Präparat: Fibrinausschwitzung auf der Pleura, Hyperaemie der Pleura. Der Herd selbst pneumonisch; alle Alveolen von zerfallenden Leucocyten erfüllt; die Alveolarwände vollkommen blutleer, Zellen noch gefärbt. Fibrin in den Alveolen nur zum Teil noch erkennbar. Gegen die Oberfläche zu ist der Herd erweicht und zerfallen.

Die Umgebung des Herdes zeigt atelectatisches und hyperämisches Lungengewebe, in dessen Bereich stellenweise auch die Alveolen bluterfüllt sind. Außerhalb des atelectatischen Bezirkes Hyperaemie und Oedem und geringe Desquamation.

Bei Fibrinfärbung fällt auf, daß es anscheinend an den Randpartien des anaemischen Herdes in größeren Mengen vorhanden ist, während im Zentrum Eiweißdetritus und auch Unfärbbarkeit von Alveolarwänden festgestellt werden muß.

Bei Cresyl — violett Färbung erscheinen die zentralen Partien des Herdes vollkommen nekrotisch und zerfallen. — Es finden sich größere Haufen von Coccen, aber ohne charakteristische Lagerung; keine Ketten, keine Trauben, keine Diplococcen. Bei Gramfärbung können keine Bakterien festgestellt werden.

Eisenfärbung ist im Bereich des Herdes negativ.

In Nachbarschaft dieses anaemisch — pneumonischen Herdes ein kleiner ähnlicher Herd in geringer Entfernung von der Pleura in abceßähnlicher Erweichung.

Thrombotischer Gefäßverschluß nirgends feststellbar. —

Epikrise: Großer, anaemischer, fibrinös-leukocytärer Herd mit erst beginnender Nekrose, ohne nachweisbaren thrombotischen Gefäßverschluß; **Kompressionsatalectase der Umgebung.**

2. Präparat: Starke Stauungshyperaemie, Kapillarhyperaemie in den Alveolarwänden; zum Teil Emphysem, zum Teil Oedem.

Die pneumonisch-abceßähnlichen Bezirke nehmen nur einen gut linsengroßen Teil, und zwar am scharfen Rande, ein; die Alveolarstruktur ist noch gut erhalten; keine Nekrose der Alveolarsepten; reichlich Leucocyten, mäßig Fibrin in den Alveolen. Serosa hyperaemisch. In den Gefäßen zum Teil thrombusähnliche Eiweißdetritusmassen mit zerfallenden Leucocyten; daneben ganze, dunkelblaue Gebilde, am meisten an Bakterienzylinder erinnernd — bei Kresylviolettfärbung als Coccenhaufen gut erkennbar; sie verstopfen die Gefäße, einige rote und weiße Blutkörperchen einschließend.

Das benachbarte, nicht pneumonisch infiltrierte Gewebe zeigt Hyperaemie und Blut in den Alveolen; hier eine kleine Arterie von einem leucocytenreichen Thrombus verschlossen, der nicht mit der Wand verwachsen ist.

In der Umgebung dann noch einige kleine Leucocytenherde, die kleinere venöse, leucocytengefüllte Gefäße einschließen.

Eisenfärbung ist negativ.

Epikrise: Sehr kleiner fibrinös-leukocytärer Proceß am scharfen

Rande, ohne anaemische Alveolarwandnekrose; Gefäßverschluß, den man als embolisch ansehen könnte; Randhämorrhagie.

3. Präparat: Der Herd selbst wie Nr. 1. pneumonieähnlich infiltriert mit leucocytär-fibrinösem Exsudat. Keine Desquamation zu sehen. Stellenweise noch einige rote Blutkörperchen in den sonst anaemischen Alveolarwänden. Die Pleura hyperaemisch. Am Rand des Herdes starke Hyperaemie und geringe Blutungen in den Alveolen mit atelektatischer Kompression. Daran anschließend Hyperaemie mit desquamativ-pneumonischen Processen, wenige Leukocyten, viel abgestossenen Alveolarendothelien. Daneben Oedem.

Innerhalb des Herdes zum Teil abscessähnlicher Zerfall mit Alveolarwandnekrosen und Eiweißdetritus; dazwischen wieder unregelmäßig leukocytär-fibrinös pneumonische, in der Struktur noch gut erhaltene und auch färbbare Partien.

Eisenfärbung: Negativ

Ein Gefäßverschluß oder Gefäßthrombus kann hier im ganzen Präparat nicht gefunden werden.

Epikrise: Scharf abgegrenzte fibrinös-leukocytäre Exsudation mit **Kompressionsatelektase** und Randhaemorrhagie der unmittelbaren Umgebung, Anaemie und nekrotischem, abscedierendem Zerfall, ohne feststellbare Gefäßthrombose. Desquamativpneumonie in der Nachbarschaft.

4. Präparat: Der Herd liegt an der Grenze zum Oberlappen. Er zeigt vollkommene Nekrose, und er ist vollkommen anaemisch. Er geht unscharf in das benachbarte, fibrinös-leukocytär pneumonische Gewebe über. An der Grenze ein thrombosiertes Gefäß, dessen Thrombusmassen ebenfalls nekrotisch sind. Keine desquamativen Herde. Auch innerhalb der pneumonischen Processe in der Umgebung des Herdes umschriebene Nekrosen, zum Teil in Zerfall. In weiterer Nachbarschaft nur Desquamativpneumonie.

Auch in einer größeren Arterie des Herdes sitzt ein geschichteter Thrombus mit Bakterienwolken, der jedoch an dieser Stelle nicht vollkommen obturierend ist; die Gewebselemente der Wand sind z. T. durch Entzündung zerstört (elastische Fasern), z. T. durch Entzündungszellen überdeckt. Eine Randblutung des nekrotischen Bezirkes nur im Bereich des angrenzenden Läppchens, zugleich mit Desquamation der Alveolarendothelien.

Epikrise: Sero-fibrinös-leukocytäre Exsudation und anämische Nekrose bei Thrombose (Embolie?) und Endarteriitis purulenta.

5. Präparat: Der Herd ist scharf abgegrenzt, die Nachbarsalveolen sind etwas kollabiert und komprimiert; die Nachbarschaft auch stark hyperaemisch und ödematös, stellenweise mit kleinen Blutungen im Stroma und in den Alveolen. Die Pleura über dem Herd ist fibrinbedeckt, verdickt, gequollen; einige kleine Blutgefäße führen von ihr bis ins Zentrum des Herdes.

Der Herd selbst enthält sonst fast gar kein Blut; seine Alveolen sind leicht erweitert, leukocyten- und fibrinerfüllt; nur wenig desquamative Zellen. Stellenweise Eiweißdetritus und Bakterienhaufen. — Bei Kresylviolettfärbung werden keine Bakterien gefunden, ebensowenig bei Gramfärbung.

Nirgends ein Thrombus in den Gefäßen; nur in 5—6 mm. Entfernung von der Spitze des keilförmigen Herdes ist ein kleineres Gefäß von lockerer Fibrinmasse mit eingeschlossenen Leukocyten und Erythrocyten eingeengt; es läßt sich nach dem Schnitt nicht sagen, ob dies Gefäß dem pneumonischen Bezirk angehört oder nicht.

Ein Zerfall des Herdes beginnt nur an wenigen Stellen in beschränktem Umfang.

Fibrinfärbung: Es ist Fibrin in wechselnder Stärke vorhanden.

Bei Elastica- v. Giesonfärbung wird keine neue Feststellung erhoben.

Epikrise: Keilförmig anämischer, fibrinös-leukocytärer Herd, mit fraglich thrombotischem Verschluß, in beginnendem Zerfall; Oedem und Desquamativprocesse der Umgebung; **Kompression** und leichte Blutung der angrenzenden Alveolen.

6. Präparat: Der nekrotische Herd am scharfen Rande ist in seinen Randpartien nur z. T. nekrotisch; z. T. ist er pneumonisch infiltriert. In ihm verzweigen sich einige thrombotisch verschlossene Gefäßchen, deren Wand gleichfalls nekrotisch ist; es treten von der Oberfläche und von der Basis her noch bluthaltige Kapillaren in den Herd ein, der, wie schon gesagt, nur z. T. ausgesprochen nekrotisch ist. Die Randpartien gegen die Oberfläche sind sehr bakteriendurchsetzt, was bei Kresylviolettfärbung besonders gut hervortritt; bei Gramfärbung zeigen die Bakterien negative Reaktion.

An der Spitze des Nekrosekeils sitzt in einer erweiterten Arterie ein etwas vakuolär gelockerter Fibrin-Leukocyten-Thrombus, der z. T. auch von Bakterienmassen durchsetzt ist. Die Gefäßwandung reicht z. T. in den Nekroseherd hinein, ist also selbst auch von der Nekrose ergriffen; dementsprechend sind diese Wandstellen von einem Leukocytenwall durchsetzt; die andere Hälfte des Gefäßes nach der Seite der hyperaemischen, ödematösen Lunge hin, die auch Desquamativprocesse zeigt, ist intakt. Flankiert wird diese Arteriitisstelle von Granulationsgewebe, das sich beiderseits nach der Lungenoberfläche hin zu einer septenähnlichen, dichten Bindegewebsplatte verbindet.

Dieser Bindegewebswall grenzt ganz scharf den Keil von der umgehenden hyperaemischen, kollabierten Lunge ab, die nur in unmittelbarer Umgebung der ischämischen Nekrose Fibrin, Leukocyten und desquamierte Endothelien, stellenweise auch Erythrocyten als Alveolarinhalt zeigt. — Die Bronchien sind alle eitererfüllt.

Epikrise: Kleiner, anaemisch-nekrotischer, pneumonieähnlich hepatisierter Infarctherd am scharfen Rand, mit bakterienhaltigem Leukocyten-Fibrin-Thrombus in der schwer nekrotischen und entzündeten Arterie der Keilspitze; **Kollaps der Umgebung.**

7. Präparat: Die Lunge in weiter Umgebung ist emphysematös und ödematös; nur geringe Desquamation von Alveolarendothelien. Die nächste Lungenpartie gegen den Nekroseherd zu zeigt schwere eitrige Bronchitis; **die Alveolen etwas kollabiert** und von desquamierten Zellen erfüllt. In unmittelbarer Umgebung des Nekroseherdes sind die Alveolen wieder etwas weiter und von fibrinös-leukocytärem Exsudat erfüllt. Hier, besonders in Umgebung bakteriengefüllter Gefäße, eine beginnende Nekrose, die wohl durch Bakterienwirkung bedingt ist. Ob es sich hierbei um Arterien oder Venen handelt, kann bei Elasticafärbung dahin entschieden werden, daß neben einer Mehrzahl von Venen auch einige kleinere Arterien von diesen thrombotischen Verschlüssen befallen sind.

Im nekrotischen Herd befindet sich genau derselbe Befund, wie bei Nr. 6.: Vollkommene Blutleere, leukocytär-fibrinös-pneumonisch erfüllte Alveolen, die zumeist nekrotisch sind; ein stärkerer fibrinöser Wall als Grenze gegen die umgebende Pneumonie, die auch ihrerseits in Nachbarschaft des Nekroseherdes die stärkste Fibrinausschwitzung erkennen läßt.

Wiederum an der Spitze der Nekrose eine grössere Arterie, die von einem Fibrin-Leukocyten-Erythrocyten-Thrombus erfüllt ist, und deren Wand ebenso wie bei Nr. 6. zum Teil erhalten, z. T. schwer entzündet, z. T. schon nekrotisch ist.

Epikrise: Umschriebene anaemische Nekrose mit starker Bakterienentwicklung und fibrinöser Abregelung am Rande; übergreifende pneumonische Infiltration der Umgebung. Nekrose und arteriitische Processe an benachbarten — (zuführenden?) — Arterien mit thrombotischen Verschlüssen, die sehr bakterienreich sind.

8. Präparat: (Ein Lungenstück ohne Herd). Die übrige Lunge ödematös mit Emphysemblasen. Im Oedem spärlich desquamierte Endothelien. Mehrfach in kleinen Arterien wandständige Thromben aus hyalinem Fibrin mit Leukocyteneinschlüssen.

9. Präparat: Uterus. Uterus mit hypertrophischer Muskulatur; Oedem. In den größeren Wandgefäßen große Thromben mit Bakterienhaufen und Leukocytenschwärmen. Schleimhaut nicht erhalten.

Ueberblick:

Bei einer etwa vier Wochen nach ihrer ersten Entbindung an Puerperalfieber verstorbenen 25jährigen Frau werden außer einer jauchigen Endometritis mit infektiöser Thrombose beider Venae uterinae die Zeichen einer allgemeinen Septiko-Pyaemie gefunden und dementsprechend auch Abszesse und helle subpleurale Nekrosen in den Lungen.

Es wurden mehrere Präparate von solchen anaemischen Herden untersucht, die sich makroskopisch alle sehr ähnlich sahen: Sie sind nämlich alle erbs- bis kirschgroß, mehr — minder keilförmig, scharf begrenzt, subpleural, fest — weich, gelblich bis weißlich, — also typisch für embolische Processe.

Mikroskopisch ist allen gemeinsam eine leukocytär-fibrinöse Hepatisation mit großem Bakterienreichtum innerhalb der makroskopisch erkennbaren Bezirke, eine ödemreiche Desquamativpneumonie der Umgebung, eine bis zur vollkommenen Anaemie vorgeschrittene Ischaemie, die bis zur Nekrose der keilförmigen Herde geführt hat. Nicht ganz gleichartig erscheint ihre Begrenzung, wonach sich **zwei Arten** unterscheiden lassen:

1. Nekrotisch-pneumonische Bezirke, die von atelektatischen Lungenteilen mit Oedem und Desquamation umgeben sind, sodaß sie deutlich begrenzt sind, (s. Nr. 1, 3, 5, 6 und vielleicht auch 7).

2. Kleine, nekrotisch-pneumonische Prozesse, die innerhalb ischaemisch-fibrinös-leukocytärer Umgebung liegen, also nicht so scharf abgegrenzt sind; in diesen Fällen wurde eine in Verbindung mit arteriitischen Prozessen stehende, sehr bakterienreiche Thrombose festgestellt. Auch diese, nur teilweise anaemisch-nekrotischen Processe sind weiterhin von Desquamativpneumonie umgeben. (S. Nr. 2, 4 und auch 7.).

Epikrise:

Die Kernfrage dieses und der folgenden Fälle lautet: Wieso ist es zur Nekrose gekommen?

Die Antwort kann endgültig erst zum Schluß der Arbeit gegeben werden; um aber die Vorgänge besser verständlich zu machen, soll vorweggenommen werden, daß als wesentliche Bedingung für diese Processe die Trias besteht: Sero-fibrinöse (leukocytäre) Exsudation, plus Anaemie, plus Bakterien. Die Beantwortung der Frage nach der Hauptursache und dem Verhältnis der drei Faktoren zueinander, die wird erst durch die

Klärung der Priorität gegeben, d. h in welcher zeitlichen Reihenfolge Exsudation, Anaemie und Bakterien aufgetreten sind.

Vergegenwärtigt man sich dazu noch einmal das Aussehen der Herde: Anaemie, Leukocytenanhäufung und Bakterien finden sich gemeinsam in ein und demselben Bezirk. Eine gegenseitige Abhängigkeit ist also an zunehmen, und diese wäre folgendermaßen denkbar:

1. Der pneumonisch veränderte Bezirk wurde durch eine konsekutive Thrombarteriitis ischämisch.

2. Der pneumonisch veränderte Bezirk wurde durch eine Embolisation ischämisch.

3. Ein entzündlich nicht veränderter Bezirk wurde von einer primären Embolisation betroffen und veränderte sich daraufhin sekundär in pneumonieähnlicher Weise.

Ad 1. Die Annahme dieses ersten Vorganges dürfte nicht zufriedenstellen, weil dann ein bronchopneumonischer Herd zum Uebergreifen einer citrigen Entzündung auf die Arterienwände mit nachfolgender Thrombose geführt haben müßte. Die Anaemie wäre dann sekundär. Aber dabei bleiben einmal Bedenken über die Entstehung dieser Bronchopneumonie; und ferner muß es dann auffallen, daß die Thrombose doch anscheinend an der Spitze des jeweiligen Keiles gesessen haben muß, was aus seiner Form hervorgeht. Eine Thrombarteriitis, wie man sie sich hier vorzustellen hätte, müßte man sich doch wohl an der Stelle der stärksten Exsudation entstanden denken; in den insgesamt 42 Präparaten ist dafür aber kein Anhaltspunkt zu gewinnen, vielmehr besteht doch im großen und ganzen ein flächig ziemlich gleichmäßiger Zustand der entzündlichen Ausschwitzung. Und wo in einigen Präparaten eine Thrombarteriitis nachweisbar war, kann man sie nach Lage der entzündlichen Vorgänge als sehr spät entstanden ansehen, wobei die Zugehörigkeit des jeweiligen Gefäßes zum ischaemischen Bezirk zweifelhaft bleiben mußte.

Ad 2. Daß es sich höchstwahrscheinlich auch nicht um einen pneumonischen Proceß gehandelt hat, der durch Embolisation ischaemisch geworden ist, kann vielleicht daraus entnommen werden, daß die Umgebung der Ischaemie atelektatisch und nur wenig pneumonisch infiltriert ist. Es wäre auch schon gleich von vorneherein unwahrscheinlich, daß eine so große Anzahl von kleinsten Embolisationen sich grade im Gebiet von lobulären Pneumonien festsetzen sollten, während es andrerseits auch unwahrscheinlich wäre, daß im vorliegenden Falle nur die embolisierten pneumonischen Partien bei völliger Lysis der Processe in der Umgebung noch erhalten geblieben sind. Es waren ja auch noch 3 Tage vor dem Tode nur abgeschwächtes Atmen und pleuritisches Reiben festgestellt worden. Hinzu kommt noch als ganz wesentlicher Punkt, daß ja gerade pneumonisch infiltrierte und dadurch unbeweglich gewordene Partien eine veränderte, in besonderen Fällen vieleicht auch eine geringere Saugkraft auf embolisierte Teile entwickeln müssen.

Ad. 3. Die dritte Deutung der vorliegenden Processe geht von der Behauptung aus, die sich aus dem charakteristischen makroskopischen Bild und der hier bestehenden Uterinthrombose aufdrängt, daß ein **Embolus primär** auftrat, in dessen zunächst ischaemischem Gebiet sich dann sekundär eine Pneumonie entwickelte, die nach ihrem Manifestwerden den Kollateralkreislauf teils durch ihre mechanischen Eigenschaften, teils durch ihre entzündlich-toxische Beschaffenheit verhinderte und somit die Ischaemie, die Nekrobiose und die Nekrose bedingte.

Die herrschende Lehre über die Kreislaufstörungen der Lunge besagt, daß ein septischer Embolus einen haemorrhagischen Infarct (mit nach-

folgender Vereiterung) oder von vornherein eine Eiterung, die rasch zum Absceß eingeschmolzen wird, zur Folge habe. Für den oben beschriebenen Fall müßte man diese Lehre in der Form präcisieren, daß der abscessartigen Einschmelzung, die ja nach dem ganzen Bilde zu erwarten gewesen wäre, eine leukocytär fibrinöse Hepatisation vorangegangen ist, die sich dann selber den Kollateralzufluß verhinderte und damit einer anaemischen Nekrose preisgab. Mit anderen Worten: **Dem Abscess ging ein anaemischer Infarct voraus.** Es wird später noch einiges darüber zu äußern sein, ob diese Erklärung eine gewisse Allgemeingültigkeit besitzen könnte.

Nach der Auffassung Reinisch s wäre in diesem Falle die Nekrose vor allem auf die Bakterientoxine zurückzuführen; dagegen soll späteren Ausführungen vorweggenommen werden, daß die **mechanische Komponente** der Hepatisation beim Verschluß eines Pulmonalisastes auch allein die **anaemische Nekrose herbeiführen kann.**

Die Hauptsache für die unter „3" (S. 12) vorgetragene Deutung der beschriebenen Processe ist der Nachweis des jeweiligen Embolus. Wird ein solcher pathologisch-anatomisch gefunden, so ist damit auch das für die Auslösung der nekrobiotischen Vorgänge Wesentlichste gegeben; da aus äußeren Gründen Serienschnitte zum Nachweis des Embolus nicht immer angefertigt werden können, muß der Nachweis eben auf andere Weise versucht werden.

Meistens pflegen die Emboli in einer gewissen Entfernung von der Spitze des Infarctes zu liegen, was bei entsprechend sorgfältiger Sektion eine sehr häufige Beobachtung ist, die sich leicht aus der Gefäßverteilung herleiten läßt. Es pflegt ja der Embolus an der Stelle festgeklemmt zu werden, wo das Gefäßlumen fürihn zu enge wird; und das ist an den Teilungsstellen der Fall: aus der gleichen Beobachtung kennt auch der Chirurg die für die Embolektomie wichtigen Praedilektionstellen peripherer Emboli-ationen. Die Zirkulationsstörung tritt also unter Umständen ein Stück hinter dem Embolus auf, weil das eigentliche Funktionsgebiet dieses Gefäßes erst nach einer gewissen Strecke beginnt, während welcher es noch durch das Versorgungsgebiet anderer, der früheren, Aeste zieht. Cohnheim war zwar der Annahme, daß in diesen lufthältigen, nicht hämorrhagischen Partien zwischen Embolus und Infarct der Kollateralkreislauf noch ausreichend funktioniert habe; er hätte aber besser gesagt, daß für dies Gebiet noch kein Gefäßverschluß bestanden habe.

Die hier untersuchten Schnitte gehen zwar immer durch das Zentrum der Infarkte, erstrecken sich aber nicht immer genügend weit über die Spitze des Keiles in das gesunde Gewebe hinein, so daß der Embolus hätte **gefunden werden müssen.**

So paradox es klingen mag, so ist es dennoch richtig: Daß der jeweilige Embolus im Schnitt nicht gefunden wurde, spricht für sein Vorhandensein.

In einigen der Präparate dieses ersten Falles wurden zwar Thromben gefunden, aber keinmal ein Gerinnsel, welches als d e r Embolus angesprochen werden dürfte. Auch die zum Teil dünnen und leichten, lockeren fibrin-Leukocytengerinnsel der Schnitte (s. bes. Präparat 7) mögen sich wohl als Fortsetzung resp. fortwachsender Thrombus an dem noch weiter **zentralwärts sitzenden Embolus angeschlossen haben.**

Auffallend war, daß gerade in den Präparaten Thromben gefunden wurden, die zwar makroskopisch auch die klare Keilform aufwiesen, mikroskopisch aber eine uncharakteristische Durchmischung von stärker pneumonischen und starker nekrotischen Partien erkennen ließen. (Nr. 2, 4, 7.) Solche Bilder könnten am ehesten noch dazu verleiten, eine sekundäre Thrombose nach resp. in einer lobulären Pneumonie anzunehmen. Doch

macht besonders ihre makroskopisch so deutliche Keilform die Entstehung durch einen mehr zentralwärts sitzenden Embolus wahrscheinlich, welcher vielleicht nicht völlig obturierte, aber später durch sekundäre Thrombose oder auch abgeschwemmte Teilchen zum völligen Verschluß einzelner Abschnitte des zugehörigen Stromgebietes führte. Es könnten sich so die abbröckelnden Teilchen oder sekundären Thrombosen dann noch in Teilgebieten des zuerst noch nicht vollkommen verschlossenen Astes festgesetzt und innerhalb des pneumonisch veränderten Gebietes vollkommene Nekrosen erzeugt haben. Auf diese Art und Weise würde sich folgerichtig und einwandfrei erklären lassen, warum innerhalb des keilförmigen Gebietes verschiedene Arten und Grade der Nekrose — und auch der pneumonischen Processe — aufzufinden sind.

Der Befund der Bakterien spricht auch für die Auffassung des ursächlichen, primären Embolus. Denn sie finden sich im ganzen Herd und sind gehäuft in den Gefäßen, mehr als um sie herum. Nicht etwa, weil sie von den erkrankten Alveolen aus in die Gefäße, als den besten Nährboden eingewuchert wären, sondern weil sie sich von ihrem „Nest", dem Embolus, aus, entsprechend der Gefäßverteilung, ausgebreitet haben. Die gefundenen periarteriitischen Processe können drum einmal echte, von außen herangetretene gewesen sein, zum andern aber, und das ist wahrscheinlicher, kann es sich auch um solche handeln, die von den in den Gefäßen selber wachsenden Bakterien ausgegangen sind; — Teilnekrosen von Gefäßwänden muß man dabei wohl auf die Toxineinwirkung zurückführen, während, wie gesagt, die sonstige Nekrose hauptsächlich auf die Anaemie zurückzuführen sein dürfte.

Die Frage der **Priorität** kann nun wohl dahingehend beantwortet werden, daß zuerst eine Anaemie, oder vorsichtiger ausgedrückt zuerst eine Ischaemie, und zwar durch einen Embolus, entstand; und daß erst anschließend die beiden anderen Faktoren einsetzten. Die Reihenfolge dieser dann dürfte wegen ihrer engen Wechselbeziehungen nicht exakt festzustellen sein; denn es würde doch schwer fallen, aus dem morphologischen Befund allein auch nur mit Wahrscheinlichkeit zu sagen, ob beim Nebeneinander von Bakterienhaufen und Pneumonie die Bakterientoxine als Reiz für die Exsudation gewirkt haben, oder ob umgekehrt eine toxisch resp. bakteriotoxisch entstandene Pneumonie nur einen besonders günstigen Nährboden — vor allem unter Ausschaltung des Blutkreislaufes — für die Bakterien abgegeben hat.

Ueber das Alter der Herde:

Es ist wohl nicht zuviel behauptet, wenn es nun heißt, daß die 7 Embolisationen dieses einen Falles zeitlich nicht sehr weit voneinander entstanden sein werden, ja zum Teil wohl sogar gleichzeitig aufgetreten sind, denn die Herde sehen sich ziemlich ähnlich und liegen alle 7 in einem Lappen. Wenn sie größere Altersunterschiede besäßen, würden sich diese in einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Einschmelzung zeigen. Für die späteren Abscesse, als deren Vorstufe diese anaemischen Infarcte aufgefaßt werden, kann man stellenweise schon die Anlage eines Leukocytendemarkationswalles erkennen.

Ueber das **Alter der Herde** kann also gesagt werden, daß sie bestimmt höchstens 14 und mindestens 3 Tage alt sind, denn das Fieber hat während 14 Tagen bestanden. Es ist aber nicht anzunehmen, daß die Embolisation gleich am ersten Tage stattfand, Eher ist zu vermuten, daß der Zustand der Kranken sich nach der Embolisation weiter so verschlechtert hatte, daß nun wieder der Arzt gerufen wurde, der dann die Einweisung ins Krankenhaus veranlaßte; und das war 3 Tage vorm Tode. Bei der Aufnahme

wurde ein relativ geringer Lungenbefund erhoben, der am nächsten Tage schwerer wurde und zur Pleurapunktion führte. Daraus läßt sich schließen, daß die Lungenerkrankung einen raschen Verlauf nahm und also nicht lange vor der Einweisung bestanden haben wird; wofür auch die geringen makroskopischen und mikroskopischen Befunde von Pneumonie im übrigen Gewebe sprechen. Es läßt sich also ungefähr schätzen, daß die Embolisation 2 Tage vor der Einweisung, d. h. **5 Tage** vorm Tode stattgefunden hat. Dieser Annahme würde auch die Stärke der L.-exsudt. in den pneumon.-nekrotischen Partien entsprechen.

Zusammenfassung: In mehreren Schnitten wurden 7 Präparate von Lungenherden bei einer puerperalen Septico-Pyaemie untersucht, die nach dem makro- und mikroskopischen Bilde als Vorstufen embolisch-metastatischer Lungenabscesse aufgefaßt werden dürfen, was durchaus den allgemeinen Anschauungen entspricht. Das Stadium, in dem sie zur Untersuchung gelangt sind, zeigt ein Bild, das die Bezeichnung: „Anaemische Infarcte" berechtigt. Die Erklärung für ihre Entstehung aus septischer Embolisation wurde angedeutet und soll späterhin genauer und auf Richtigkeit sowie auf eventuelle Gesetzmäßigkeit hin untersucht werden.

II. Fall.

Am 19. 6. 1933 fand sich bei der Sektion der **60jährigen** Schneiderin Marie L. ein weiterer Fall von „anaemischem Infarct"; und zwar in einer Stauungslunge, wo man nach der herrschenden Lehre noch viel eher einen haemorrhagischen Lungeninfarct zu erwarten hätte, als infolge der septischen Embolie des vorigen Falles. Es folge gleich der **Sektionsbefund:**

Aortitis luica mit Aortensclerose; Dilatation der aufsteigenden Aorta; Insufficienz der Aortenklappen mit Hypertrophie und Dilatation des ganzen, besonders des linken Herzens. Geringe Pulmonalatheromatose.

Stauungserscheinungen: Körperanasarca. Stauungstranssudat beiderseits mit partieller Atelektase der Lungen. Geringe Stauungsmilz und Leberinduration. Stauungsnieren. Stauungsgastroenterocolitis.

Anaemische Infarkte des rechten Ober- und Mittellappens. Verkalkter Hiluslymphknoten links. Eitrige Bronchitis. Geringe Pulmonalatheromatose. Geringes Lungenoedem.

Hochgradige akute Cystitis. Chronische Tonsillitis. Abmagerung.

Auszug aus Sektionsprotokoll:

Lungen kollabieren mäßig. Verwachsungen am Zwerchfell und hinten unten beiderseits. Gelber, kaum getrübter **Erguß**, rechts 400, links 250 ccm. Alte Pleurapetechien rechts.

Rechts **im Mittellappen** ein haselnußgroßer, deutlich keilförmiger, scharf abgegrenzter, hellgrauer Herd, dessen Begrenzung wie eine Membran erscheint. Seine Basis liegt unter der Pleura. diese dabei mit nekrotisch mattem Glanz sanft hervorbuckelnd, mit graublauer Farbe; hierunter fühlt sich der Herd im Zentrum etwas weich an, während er sonst fest ist. Rings um den Herd herum ist die Pleura etwas eingesunken; — auf der Schnittfläche ist die Spitze des Keiles gerötet und mündet in ein Gefäß, welches einige **feine Fädchen** — wie von organisierter Thrombose — aufweist.

Im rechten Oberlappen ein ähnlicher Herd, etwas kleiner und nicht so klassisch keilförmig, in der Farbe etwas schmutzig hellgrau-bläulich, mit zwei rostroten Augen, die ockerfarben umsäumt sind. Er liegt seitlich vorn an der Kante beim Mittellappen, mit diesem durch einen kurzen, derben Pleurastrang verbunden. Ein Blutpfropf wird nicht gefunden; das zugehörige Gefäß ist an einer Stelle schwielig verdickt (!).

Die Schnittfläche beider Herde sieht ähnlich dem Bimsstein. Die Umgebung ist mäßig verdichtet, nimmt aber die Konsistenz der übrigen Lunge bald an: Rot, blutreich, saftreich, zäh und knisternd.

Rechter und linker Unterlappen größtenteils atelektatisch. Aus den Bronchien treten auf Druck kleine Eitertropfen; die Bronchien sind z. T. mäßig erweitert.

Krankengeschichte Dr. Kohlschütter (Auszug): Geburtstag: 21. 12. 72. Krankenhausaufnahme: 22. 3. 33. Todestag: 19. 6. 33.

Anamnese: Als Kind Scharlach und Diphtherie. — Menosystem o. B. — Als 20j. öfters Herzbeschwerden, Atemnot und Stiche; später Zunahme derselben.

Anfang Februar 1933 Erkältung — („Grippe"). Zunahme der Herzbeschwerden, Stiche beim Atmen, hohes Fieber, Schüttelfrost, starkes Schwitzen; deshalb erfolgte dann die Einweisung.

Aufnahmebefund: Dürftiger Ernährungs- und Kräftezustand. Keine Cyanose; starke Dyspnoe; Knöcheloedeme. Tonsillen und hintere Rachenwand gerötet. — Thorax: Symmetrisch mit ausgiebigen Atemexkursionen.

Lungen: Verschärftes Atmen rechts hinten unten; ebenda an einer 5-M.-großen Stelle Bronchialatmen und diffuse klein- und mittelblasige R.G.'s.

Herz: Beiderseits, besonders links dilatiert. Systolisches Geräusch über allen Ostien. Iktus erschütternd, breit, seitlich. Tachycardie, Arrhythmie.

Urin: 1,1 % Sach. — Alb. negativ.

Wa. R.: Negativ. Meinicke: positiv.

RR: 210/50. — T: 38,4 Grad. — P: Schnellend, 120.

Krankheitsverlauf:

22. 3. Cardiaca. Brustwickel. Solvochin. Rostfarbenes Sputum. T: 39,5 Grad.
25. 3. **37,6 Grad. Gute Expektoration. Bruststiche.**
27. 3. Rechts hinten unten kleines Pleuraexsudat. Urin: Sach. negativ. Blutzucker: 0,156 %.
30. 3. T.: 36,7 °. **Re. hinten mitten Schallverkürzung. — Besserung.**
1. 4. **Rückgang der Oedeme. Befinden gut. Temperaturen normal.**
7. 4. Rö. D.: Im rechten Unterfeld hühnereigroße Verschattung, wenig dicht; oberhalb des Zwerchfells etwa 3-M.-große, dichte, homogene Verschattung. Cor stark nach rechts und links verbreitert, mitralkonfiguriert.
19. 4. Rö. D.: Zwerchfell gering verschieblich; rechter Sinus anscheinend nicht frei. Herz mäßig nach rechts, stark nach links bis an die Brustwand verbreitert, aortenkonfiguriert; Aorta breit, Kalkplatte im Knopf. (Drehung der Patientin wegen des schweren Krankheitszustandes nicht möglich.)
20. 4. Diagnose: Pleuropneumonie mit Exsudat rechts. Aortenstenose und -insufficienz.
4. 5. RR: 156/40. — Cardiazol, Digitalis, Coffein, Laudanon. Blutsenkungsmittel: 15 mm. — Pulskurve labil.
12. 5. Anfall von Angina pectoris; Amylnitrit. — Daraufhin Kollaps; **Besserung auf Laudanon und Cardiazol. Strophantin. TT: 36,7 bis** 37,1 Grad. Gewicht 40 kg.
15. 6. Tachycardie, Dyspnoe; Verschlechterung.
19. 6. Tod.

Um die Uebersicht nicht zu verlieren, soll hier eine kurze **Epikrise** eingeschoben werden: Es gilt den Befund der anaemischen Infarkte in der Lunge zu deuten. Dafür muß klargestellt werden, wann etwa sie ent-

standen sind und ob und wie sie im Zusammenhang mit einer Pneumonie stehen.

Nach der Krankheitsgeschichte ist eine solche anzunehmen; die Anamnese spricht mit dem langsamen Entstehen und dem protrahierten Verlauf für eine Sonderform und läßt an irgendeine Bronchopneumonie denken. Bei der Aufnahme wurde auch die herdförmige Pneumonie, dies bestätigend, gefunden, deren Sitz dem autoptisch wahrgenommenen Infarct des rechten Oberlappens entsprechen würde. Die Röntgendurchleuchtung nach 2 Wochen macht dies wahrscheinlich und weist außerdem auf den Herd im Mittellappen; dieser ist wohl auch bei der Aufnahme bereits vorhanden gewesen, denn sonst hätte sich sein Auftreten danach gewiß bemerkbar gemacht.

Auffallend ist an dem ganzen Krankheitsverlauf die „Lösung" innerhalb einer Woche und das dabei auftretende Exsudat. Da nicht anzunehmen ist, daß dieser Erfolg auf die Therapie im Krankenhause zurückzuführen ist, drängt sich die Anschauung auf, daß diese Bronchopneumonie noch nicht die 6 bis 7 Wochen gedauert hat, wie es nach der Anamnese den Anschein erweckt. Dazu muß leider gesagt werden, daß die Krankheitsgeschichte unvollkommen ist, denn sie besagt tatsächlich nicht mehr, als in diesem Auszuge gebracht wurde, wobei speziell die Entwicklung der letzten Krankheit wörtlich abgeschrieben ist.

Diese Ueberlegung läßt aber eher eine andere Auslegung zu, als daß die Lungenentzündung schon während der ganzen 6 bis 7 Wochen zu Hause bestanden habe; und zwar so, daß die Patientin seit Anfang jenes Februars krank war und mit ihrer Herzschwäche und einer ordentlichen Erkältung das Bett hütete, wofür heutzutage ja schnell und gerne „Grippe' gesagt wird. Es braucht sich aber dabei nur um eine Auswirkung ihrer starken, chronischen Tonsillitis und Herzschwäche gehandelt zu haben. 5 bis 6 Wochen nach dieser Grippe traten dann die Symptome einer Lungenentzündung hinzu und gaben nun den Anlaß zu der Einweisung.

Danach hat diese nur kurze Zeit vor der Einweisung bestanden. Bei der Aufnahme wurde von ihr nur der eine und später auch ein anderer und letzter Herd gefunden, und zwar (!) in noch akutem Zustand. Es waren dies also die beiden einzigen Herde — (s. Rö. D. vom 7. 4.) —; das muß hervorgehoben werden, denn beide erwiesen sich später als die Infarcte. Das ist auffällig im Hinblick auf die Entstehung der „Bronchopneumonie" dieser Patientin. Weil es nämlich unwahrscheinlich ist, daß zwei simple bronchopneumonische Herde zu anaemischer Nekrose führten, und weil es mehr wahrscheinlich ist, daß **zwei Infarcte den Anlaß zu einer Bronchopneumonie gaben.** Für zwei Infarcte sind aber die Voraussetzungen recht günstig: Längeres Krankenlager, Herzschwäche und „Erkältung' — das disponiert für eine periphere Thrombose und somit für eine Embolie. Wieso daraus Bronchopneumonien und anaemische Infarkte — noch dazu in einer Stauungslunge — entstehen können, soll in der weiteren Abhandlung belegt werden. — Hiernach hätten die Infarkte ein **Alter von gut 3 Monaten.**

Die **histologische Untersuchung erbrachte folgende Befunde**: Die Lunge etwas emphysematös, eitrig gefüllte Bronchien; reichlich Haemosiderinzellen im Stroma. Kleine pneumonische Bezirke sind rein leukocytärfibrinös, scharf abgesetzt, schließen auch einige Haemosiderinzellen ein; es sind ganz frische Processe.

Der Infarktherd selbst (Herd im Mittellappen) stellt einen älteren Proceß dar, ist vollkommen blutleer, vollkommen nekrotisch, mit schattenhaft erhaltener Alveolarstruktur, ausfüllendem Fibrinnetz und den Schatten

der wechselnd zahlreich desquamierten Zellen. Einige geben stärkere, die meisten nur geringe Eisenreaktionen.

Inmitten des Herdes mehrere nekrotische, erweiterte, von Fibrinthromben erfüllte Gefäße. Der Rand des Herdes besteht aus **zusammengefallenen Alveolen,** zwischen denen reichliche corpora amylacea liegen. Auch das sich weiterhin anschließende Lungengewebe ist noch kollabiert und hat reichliche Haemosiderinzellen im Alveolarlumen.

Innerhalb des anaemischen Herdes sind verschiedene Zonen zu unterscheiden; nämlich unter der etwas verdickten Pleura eine Zone dichtester Blutung, gewissermaßen als oberflächliche haemorrhagische Randzone des Infarctes, wahrscheinlich aber im Verlauf der Regenerationsprocesse aufgetreten (die roten Blutkörperchen sind auffallend wenig verändert). Daran anschließend eine breite Zone, die ungefähr den pleuranahen Zweidritteln des keilförmigen Herdes entspricht, mit nekrotischem, aber gut erkennbarem Alveolar- und Elasticagerüst und Fibrin in mehr und minder dichtem Netz, sowie haemosiderinhaltigen Alveolarendothelien in wechselnder Menge als Alveoleninhalt. An der Spitze des Keils dann die Alveolen etwas enger und erfüllt von feinkörnigen Massen, wie sie auch als Inhalt der Blutgefäße zu finden sind. Diese dritte Zone ist Eisennegativ, wie der Inhalt der Blutgefäße.

Die **Kapsel des ganzen Herdes** wird von Granulationsgeweben gebildet, an dem nur durch Elasticafärbung und durch das vorhandene Kohlepigment noch festgestellt werden kann, daß es sich aus kollabiertem Lungengewebe entwickelt hat. Hierin reichlich blutgefüllte kapilläre Gefäße und die bereits erwähnten corpora amylacea. In diesem Kollaps-**Granulationsgewebe findet man neben der Spitze des nekrotischen Keils** 2 kollabierte (weil gefältelte) Arterienrohre, die durch ein zellreiches und kappilarreiches, besonders lockeres Granulationsgewebe verschlossen sind. Es dürfte sich hier um in Organisation und Rekanalisation begriffene Thromben handeln; nach der Lage und dem histologischen Bau dieser Gefäßverschlüsse darf man dieselben nicht als Endzustand einer primären Embolie, sondern einer sekundären Arterienthrombose ansehen.

2. Herd (rechter Oberlappen): Der zweite Herd entspricht im Bau ganz dem eben beschriebenen. Auch in seinem Bereich ist die Pleura vorgewölbt. Auch hier Blutungen in den oberflächlichsten Schichten des Infarctes unterhalb der Pleura, allerdings schon stark krümelig zerfallen; **diese Blutung** vermittelt dabei einen Eindruck von dem Aussehen einer von der Pleura ausgehenden Randblutung; denn daß sie mit dem Herd annähernd gleichzeitig entstanden ist, geht daraus hervor, daß sie überhaupt in ihm liegt; ihr Eindringen in den Herd bei bereits bestehender Nekrose ist wegen der damit einsetzenden Festigkeitszunahme durch die Kolliquation nicht anzunehmen.

Auch hier in der Spitze des Herdes die feinkörnig zerfallenen Massen. Auch dieser Herd in ganzer Ausdehnung nekrotisch und blutleer und seine Alveolen von Fibrinnetz und Desquamativzellschatten erfüllt; auch hier an der Spitze des Keils eine kollabierte, vom rekanalisierten Thrombus verschlossene Arterie. Auch dieser Herd durch **kollabiertes, mit Granulationsgewebe** vermischtes Lungengewebe abgekapselt.

Epikrise: Es handelt sich ganz klar um 2 getrennte anämische Infarktherde, die den Zustand einer leukocytenarmen resp. leukocytenfreien Desquamativpneumonie mit viel Fibrin in einer Stauungslunge festgehalten haben, und deren Umgebung die Spuren einer durchgemachten, abgelaufenen Pneumonie erkennen läßt (corpora amylacea). Daß die Art des

Herdes und die Nekrose auf eine Anaemie, und zwar auf eine frühzeitig eingetretene zurückzuführen ist, geht aus folgenden Befunden hervor:

„Frühzeitig" muß die Anaemie und Nekrose aufgetreten sein, weil sie den Zustand einer rein fibrinösen Exsudation mit geringer Desquamation fixiert hat.

Es sind außer der Randblutung keine Blutelemente innerhalb des Herdes nachweisbar.

Bakterien oder zelluläre Reaktion — als Stigma einer ev. toxischen Nekrose — sind trotz der langen Dauer des Processes (abkapselndes Granulationsgewebe) nicht nachweisbar.

Es muß sich also um einen Herd handeln, der vollkommen aputrid war und durch Blutsperre aus den Lebensprocessen ausgeschlossen worden ist.

Es bleibt nun zu klären, ob dieser, Anaemie und Nekrose bedingende Gefäßverschluß autochthon- oder embolisch-thrombotischer Natur ist. Aus dem präparierten Thrombusresidium im zuführenden Gefäß und dem Ueberblick über den ganzen Herd geht eindeutig hervor, daß es sich um einen Gefäßverschluß an der Spitze des Keils, in seinem Hauptast gehandelt hat. Autochthone Thrombose wurde früher als Entstehung für haemorrhagische Infarcte angegeben; Virchow wies nach, daß hierfür nur Embolisation in Frage käme; Lubarsch verbesserte dies in „fast nur" (Lubarsch, „D. alg. Path.", Wiesbaden 1905, Seite 213). Ljungdahl veröffentlichte dementsprechende Untersuchungen, wonach autochthone Thrombose in der Lunge durch Uebergreifen entzündlicher Processe auf die Gefäßwände möglich sein kann (Dt. Arch. f. Klin. Med., Band 160, 1928). In diesem Falle besteht gar kein Anhaltspunkt für irgendeine Entzündung, welche eine autochthone Thrombose hätte entstehen lassen können. War doch der ganze Proceß so wenig reizend, daß eine nichteitrige Abkapselung begann, die vielleicht in Organisation übergegangen wäre. Auch aus dem klinischen Verlauf läßt sich nichts herausfinden, das für eine diesbezügliche Entzündung sprechen könnte. Außerdem war ja doch der Gefäßverschluß sehr frühzeitig entstanden, womit auch die Bildung der Thrombose durch die Pneumonie höchst unwahrscheinlich wird. Schließlich weist ja doch die absolute Blutleere des Bezirkes auf ein plötzliches Entstehen des Gefäßverschlusses hin, wofür ja doch wohl nur eine Embolisation in Frage kommt.

Es bleibt nun noch die Frage zu klären, ob die Pneumonie oder die Embolisation zuerst aufgetreten war. Da aus dem klinischen Bericht bekannt ist, daß die Patientin nur zwei Herdpneumonien hatte, die in ihrer Lage dann den beiden Infarcten entsprachen, kann doch wohl ausgeschlossen werden, daß zwei Embolien gerade in zwei pneumonisch infiltrierte Bezirke hineinfahren; es war schon einmal gesagt worden, daß solche Bezirke wahrscheinlich eine geringere Saugkraft auf den Blutkreislauf, also auch auf in diesem schwimmende Embolie ausüben.

Zusammenfassung:

Da es auch mit der Anamnese (s. Seite 16) so übereinstimmt, kann nun wohl die Behauptung aufgestellt werden, daß primär eine Embolie auftrat, woran sich, gewiß durch diese ausgelöst, eine pneumonische Infiltration anschloß. Der dem embolisierten Gefäß zugehörige Bezirk wurde nektrotisch; da sich für diese Nekrose gar keine septisch-toxische Komponente nachweisen ließ, muß man sie auf die Anaemie zurückführen, zu der es kommen mußte, weil der Kollateralkreislauf durch die schnell auftretende Fibrinexsudation mechanisch verlegt war.

Die Herde verdienen die Bezeichnung „anaemische Infarcte", sowohl

nach ihrem Zustandsbild als auch entsprechend ihrem Entstehungsmodus; ihr Alter wird auf 3 Monate geschätzt; sie zeigen nicht Neigung zu Einschmelzung oder Sequestration, sondern die Anlage eines Granulationsgewebewalles, weswegen man über ihren Ausgang im Falle erhalten gebliebenen Lebens vermuten dürfte, daß irgendeine Art von „Einverleibung" — Narbe, Organisation oder Verkalkung — hätte erfolgen können.

III. Fall.

Den 3. Fall stellte die Sektion der **60jährigen Frau** Hedwig St. am 17. 8. 33. Hier fand sich das **Kuriosum** eines anaemischen Infarctes unmittelbar neben einem haemorrhagischen; letzterer war nicht verwunderlich, denn es waren Stauungslungen mit Embolien darinnen.

Sektionsdiagnose: Hochgradige, verkalkende Coronarsclerose besonders links, mit großem, vollkommen verschwieltem Herzinfarct und Herzaneurysmabildung im unteren Septumteil und an der Herzvorderwand. Wandständiger, puriform erweichter Thrombus an Herzspitze und Vorderwand. Dilatation und geringe Hyperthrophie des linken, starke des rechten Ventrikels. Offenes Foramen ovale. Geringe Atheromatose der Mitralis. Starke Atherosclerose der Aorta mitVerkalkungen. Geringes Hydropericard.

Stauungserscheinungen: Hochgradiges Anasarca besonders der unteren Körperhälfte; Pseudoclephantiasis der Beine. Thrombose beider Schenkelvenen.

Stauungslungen mit multiplen Embolien und haemorrhagischen und anaemischen Infarcten rechts. Emphysem, Anaemie, Oedem der linken Lunge. Partielle **Atelektase und ältere haemorrhagische Infarcte des linken Lungenunterlappens.** Stauungstranssudat beiderseits mit Blutbeimengung. Pulmonalsclerose. Stauungsbronchitis.

Geringer anaemischer Stauungsmilztumor. Geringe Stauungsfettleber.

Empyem der Keilbeinhöhle rechts. Geringe Adipositas universalis. Tonsillennarben.

Protokollauszug:

Lungen: Kollabieren schlecht. Rechts 500 ccm. haemorrhagischen Ergusses, links ebensoviel, doch weniger bluthaltig. Linke Lunge hinten oben ziemlich fest verwachsen; rechte an der Spitze strangförmig. Pleura des rechten Unter- und Mittellappens getrübt mit fädigen, fleckigen Fibrinbelägen.

Rechter Unterlappen besteht zum größten Teil nicht aus lufthaltigem Lungengewebe, sondern ist massiv und blaurot geschwollen, dick und ziemlich fest. Diese Gebiete setzen sich mit deutlicher, unregelmäßig geschwungener Linie von der Umgebung ab, über die sie leicht prominieren, und von der sie sich auch durch die getrübte Pleura mit ihren Belägen unterscheiden. An der scharfen Kante befinden sich noch einige gleichartige, etwa nußgroße Herde. — Es handelt sich um haemorrhagische Infarcierungen.

In der Paravertebrallinie dieses rechten Unterlappens, 2 cm überm unteren scharfen Rande, ist die Pleura groschengroß sanft hervorgebuckelt, von livider Farbe, glatt, nicht belegt, von einem gleichsam toten Aussehen, vor allem im Zentrum. Auf einem Schnitt zum Hilus hin imponiert dieser Herd als weißlich, derbe und flach prominent; seine Schnittfläche ähnelt dem Bimsstein. Begrenzt wird dieser Herd nach oben und innen scharf von der blaurot massiven Substanz des haemorrhagischen Infarctes, nach unten von einem nichtinfarcierten Gewebe, welches grau — glasig — sülzig und trübe erscheint, sich zäh — derb anfühlt, nicht knistert und kaum porös ist. Diese letztere Grenze ist durch eine feine gelbliche Linie markiert.

Ueber den haemorrhagischen Infarct ist noch zu sagen, daß seine Schnittfläche keine geschlossene Figur darstellt, sondern aus mehreren mittelgroßen besteht; parallel geführte Schnitte zeigen jedoch, daß diese zusammengehören.

Das zuführende Gefäß des Infarctbezirkes ist ausgefüllt mit spulrunden, grauroten, fleckigen, brüchigen Thromben, die nur an einigen Stellen der Wand anhaften, und dann nicht sehr fest.

Das Gefäß, welches zu dem **weißen Herd** führt, ist in 2 cm Entfernung von ihm mit einem festsitzenden Thrombus ausgefüllt, der an mehreren Stellen Adhäsionen zu der Wand aufweist.

Im Unterlappenhauptast sitzt ein reitender Blutpfropf; er ist stark geschrumpft und aus seinem Innern tritt trübe, graue Flüssigkeit heraus.

Rechter Mittellappen: Hauptast embolisiert. Bildung zweier (!) klassischer haemorrhagischer Infarcte.

Parenchym der rechten Lunge im übrigen graurot, nicht brüchig.

Linke Lunge ist klein, schlaff, graurot, zäh, wenig luft- und safthaltig. Pleura glatt und spiegelnd bis auf die erwähnten Adhäsionen. Am scharfen Rande unten atelectatische Bezirke neben emphysematösen Buckeln. Daneben ein alter haemorrhagischer Infarct: daumengliedgroß, braun, fast lederartig, trocken; sein Gefäß enthält einen adhärenten Embolus. Die übrigen Gefäße links alle völlig frei.

Mikroskopische Präparate wurden durch Paraffineinbettung und Färbung mit Hämalaun-Eosin, nach v. Gieson und Weigert-Beneke hergestellt und ergaben folgende Befunde:

In der keilförmigen Nekrose etwas erweiterte, von Fibrin und abgestossenen Alveolarendothelien erfüllte Alveolen; gut erhaltenes Elasticagerüst. Ueberall im Infarct spärliche, braungoldige Körnchen von Haematoidinpigment, zumeist in den Alveolarwänden sitzend; sie nehmen keine Eisenfärbung an. Zum Unterschied von ihnen sind aber die in die Alveolarlumina abgestossenen Zellen, die in der Umgebung des anaemischen Infarctes knallig blaue Eisenreaktionen geben und sich als Herzfehlerzellen darstellen, doch immerhin noch in geringem Grade, aber deutlich eisenpositiv. Am Rand des Infarctes zeigen sich noch Karrhyorrhexiskörnchen, die darauf hinweisen, daß man noch kein allzu langes Bestehen dieser Nekrotisierung annehmen darf.

Die Gefäße im Infarct von Fibringerinseln mit mehr — minder gut erhaltenen Blutkörperchen erfüllt.

Die Grenze des Infarctes: **Kollabiertes Lungengewebe,** resp. ein sehr gefäß- und elasticareiches Granulationsgewebe. Seine kleineren, elasticalosen, kapillären Gefäße gehen an der Seite des haemorrhagischen Infarctes in die allgemeine Blutungsmasse über, beinahe in ihr verschwindend. Nur die Elastica-v. Giesonfärbung erlaubt die Feststellung des Grenzwalles, was für die Klärung der Priorität der Herde von Bedeudung ist. Entsprechend der pleuralen Gefäßversorgung (aa. bronch.-Gegenbaur) ist die mit einem Leucocyten-Fibrin-Schorf bedeckte Pleura sehr hyperaemisch. Hier ist der Infarctrand von roten Blutkörperchen durchsetzt. Hier auch vermehrt Karrhyorrhexistrümmer und Leukocyten.

Besonders an der Spitze des Keils einige von organisierten und rekanalisierten Thromben verschlossene, kollabierte Arterien. Die Rekanalisation ist besonders stark entwickelt, sodaß eines dieser Gefäße wie von einem halben Dutzend rundlicher Kapillaren erfüllt aussieht. Auch an der Grenze gegen den haemorrhagischen Infarkt, resp. im Bereich des haemorrhagischen Randwalles, finden sich etwas kollabierte, mit organi-

sierten und rekanalisierten Thromben verschlossene Arterien. Die größeren Venen sind gleichfalls etwas verdickt und hyalinisiert.

In weiterer Umgebung des anaemischen resp. haemorrhagischen Infarctes findet man eine leicht emphysematöse, von abgestossenen Haemosiderinzellen zum Teil erfüllte Lunge mit Oedem.

Die Pulmonalarterienäste nur mit mäßiger Verdickung der Intima gezeichnet.

Der gallertige Bezirk neben dem anaemischen Infarct entpuppt sich als leicht kollabierter, ödematös-desquamativer Lungenabschnitt. Auch hier Pulmonalsclerose.

Im haemorrhagischen Infarct ist das Elasticagerüst erhalten; in den Gefäßen nur Blutgerinsel; die Alveolarwandungen nekrotisch.

Auszug aus der Krankheitsgeschichte (Dr. Meyringh): Patientin wurde in moribundem Zustand eingeliefert und verstarb einige Stunden darauf. Angeblich hat sie schon seit Wochen zunehmende Atemnot und Beinschwellungen gehabt. Der Aufnahmebefund bringt nichts neues.

Weitere Nachforschungen erbrachten von den Aerzten, die von der Kranken zugezogen waren, folgende Angaben: Im Herbst 1932 (1 Jahr vorm Tod) Erkältung ohne ärztliche Behandlung; seitdem sei sie kränklich gewesen. Ein Arzt behandelte sie dann Anfang 1933 und verordnete Jodkali und Cibalgin; eine Lungenentzündung hat er nicht wahrgenommen. Im Juni kam sie in die Behandlung eines Homöopathen, dessen Angaben exakt sind: Starke Herzanfälle, Angina pectoris; Hypertonie; trockene Bronchitis. Handbreite Schallverkürzung über der Lungenbasis. Kein Fieber.

Epikrise: Die histologische Untersuchung deckt einwandfrei durch den Granulationsgewebewall auf, was aus dem Vergleich der gefundenen Embolie schon zu erwarten war, daß der anaemische Infarct vor dem haemorrhagischen bestanden hat. Das Alter des letzteren können wir ungefähr abschätzen, nachdem schon der makroskopische Anblick: Farbe, Konsistenz und Volumen, für eine jüngere Entstehung sprach. Der haemorrhagische Infarct läßt sich mikroskopisch als gerade voll ausgebildet erkennen: Diapedese und beginnende Nekrose des Gerüstes, keine Organisation, kein Blutzerfall. Das würde nach Ceelen (Henke-Lubarsch 3 III S. 50) auf ein Alter von etwa einer Woche zutreffen. Dazu paßt der Befund der Embolie, welche stellenweise, aber nur mäßig haften: Nach Cornil und Ranvier (cit. bei Ceelen S. 69) etwa eine Woche alt.

Nach Ceelen ist der Beginn einer Organisation von haemorrhagischen Infarcten nicht vor der zweiten Woche zu erwarten; dann entwickelt sich Hyperaemie und Keimgewebe an den Randteilen und subpleural. Es liegt kein Grund vor, diese Erkenntnis nicht auch auf einen in gleicher Weise blanden und nekrotischen anaemischen Infarct anzuwenden. Aus der Stärke des Randwalles und aus dem Wandverhältnis des Embolus läßt sich somit das Alter des anaemischen Infarctes auf etwa 4 bis 8 Wochen abschätzen. Zu welchem Resultat auch ein Vergleich dieses Bildes mit dem vom vorigen Fall gelangen läßt.

Die rekanalisierten, thrombosierten Gefäße sind nicht als Residuen echter Stagnationsthromben oder gar Embolie aufzufassen; der Kollaps des Arterienrohres, die Reizlosigkeit und Pigmentfreiheit der Wand, sowie die ausgesprochene Zartheit der Kapillaren weisen auf die Entstehung aus ganz lockeren Gerinnseln, etwa durchgesickertem Fibrin, hin.

Nachdem nunmehr das Alter der Herde, die Embolisation, sowie die blande, desquamativ-pneumonische Beschaffenheit der Infarcierung als

bekannt angenommen werden dürfen, bleibt wiederum die **Frage der Priorität** zu beantworten. Ueber eine primäre typische Pneumonie ist nichts bekannt, sie kann vielmehr nach der Anamnese verneint werden. Gerade die Tatsache, daß der Herd blande ist, sowie die Beschaffenheit des „sulzigen" Bezirkes machen daher folgenden Hergang bei der Entstehung des Infarctes gut vorstellbar: Die kränkliche Frau erlitt eine Embolisation, — vielleicht die reitende des rechten Unterlappen — Hauptastes —, wovon sich entweder gleich oder später ein kleiner Pfropf löste und in dem Ast des späteren anaemischen Infarctes stecken blieb. Nimmt man nun an, daß sich die Patientin zu diesem Zeitpunkt, vielleicht auch gerade in jenem Bezirk, in einem allergischen Zustand befand, dann kann man, wie später noch näher erklärt wird, verstehen, daß das Auftreten einer Embolisation als Reiz wirkte, um eine „plasmatische Anschoppung" zu zeitigen.

(Auf diese Vorstellung, die in Anlehnung an L a u c h e s Theorie entstand, wird weiter unten noch näher eingegangen werden.)

Diese „plasmatische Anschoppung" könnte vielleicht als Vorstufe einer Pneumonie angesehen werden; mangels genügend virulenter Erreger bildete sich diese aber nicht zur vollen Entzündung aus. Dennoch muß es hier zu einem Reiz- bzw. Stauungstranssudat im Pleuraraum gekommen sein — daß dieses vorher bestanden habe ist kaum anzunehmen, weil dann ein Embolus wohl nicht in jenen Bezirk gefahren wäre —; dieser Erguß muß dann auf das angeschoppte Gewebe so gewirkt haben, und zwar in erster Linie rein mechanisch, daß der desquamativ-pneumonische Zustand nicht abheilen konnte und auf diese Weise gleichsam konserviert wurde. Er imponierte dann bei der Sektion als jener „sulzige" Bezirk; während dieser nämlich noch gerade soviel Blut erhielt, daß er vor der Nekrose bewahrt blieb, mußte der embolisierte Bezirk diesem Schicksal anheimfallen. Es sei aber in diesem Zusammenhang noch einmal gesagt, daß bei einem Verschluß des Pulmonalisastes der zugehörige Bezirk, wenn er infiltriert ist, auch ohne die Mitwirkung eines Pleuraergusses nekrotisch werden muß, worüber später noch näheres gesagt werden wird.

Der alte haemorrhagische Infarct des linken Unterlappens ist entweder zu einem Zeitpunkt entstanden, in dem keine allergische Disposition vorlag, oder aber an jenem Gewebsort trat die allergische Reaktion nicht auf; später wird einiges zu sagen sein über eine Vorstellung, wonach die Lunge als ein funktionell nicht einheitliches Organ anzusehen ist, sondern als die Zusammenschaltung einzelner Einheiten. In diesen Rahmen würde die Anschauung einer örtlich unterschiedlichen allergischen Reaktion hineinpassen.

Zusammenfassung: Bei einer 60jährigen Frau mit hochgradigen Stauungslungen wird neben älteren und frischeren haemorrhagischen Infarcten ein blander anaemischer, mit Kollaps- und Granulationsgewebewall versehener Infarct gefunden; dieser läßt noch den Ausgangszustand einer Desquamationspneumonie erkennen. Nach dem Aussehen des Infarctes und des zugehörigen Embolus wird ihr Alter auf 4 bis 8 Wochen geschätzt. Auch für diesen Fall trifft die gleiche Erklärung zu wie für den vorigen, daß die Embolisation den serofibrinösen, pneumonieähnlichen Proceß auslöste, dessen Infiltration dann den Kollateralkreislauf verhinderte und somit die anaemische Nekrose erzeugte.

Es wurde L a u c h e s Anschauung von der Pneumonie als allergischer Krankheit kurz angedeutet.

IV. Fall.

Der vierte Fall ergab sich bei der Sektion Nr. 776 vom 23. 11. 35. der 72jährigen Frau F. W.; er ist ein Zufallsbefund insoferne, als ein an dieser Arbeit Unbeteiligter den Herd zur histologischen Untersuchung herausschnitt; dadurch kam dieser anämische Infarkt zur Beobachtung; es konnte sogar noch der ursächliche Embolus präparatorisch nachgewiesen werden.

Sektionsdiagnose: Dilatatio cordis e cicatricibus myocardii.
Cyanosis universalis.
Senium mit allgemeiner Abmagerung und Atrophie. Geringe Atrophie und hochgradige Dilatation des ganzen, besonders des linken Herzens, bei parenchymatöser Trübung der Herzmuskulatur und Herzschwielenbildung im septum und der Hinterwand links. — Thrombosierte und verkalkte Varicenknotenbildung am rechten Ober- und Unterschenkel.
Stauungserscheinungen an den inneren Organen.
Senil-atrophische, ödematöse Lungen. Hyperaemie. Embolischer haemorrhagischer Infarct im Mittel-, und anaemischer im Unterlappen rechts.
Locale Pleuritis fibrinosa. Partielle Pleuraverwachsungen rechts. Bronchitis catarrhalis.

Protokollauszug: Der anaemische Infarct ist breitbasig keilförmig, flach, scharf umgrenzt; 3 cm breit und 2 cm tief; fest, hellgrau, trocken. Er liegt lateral unten im rechten Unterlappen; subpleural.
Mit extra feiner Scheere und Pincette wurde durch ziemlich mühselige Präparation der **Embolus nachgewiesen;** auf diese schwere Auffindbarkeit des außerordentlich kleinen Embolus muß im Hinblick auf andere Fälle, bei denen ein Embolus nicht gefunden wurde, hingewiesen werden. Gefunden wurden in dem zuführenden Gefäß des Herdes auf einer Strecke in 0,8 bis 1,6 cm. Entfernung von seiner Spitze die charakteristischen Fädchen einer organisierten embolischen Thrombose.
Ueber den hämorrh. Inf. im Protokoll keine näheren Angaben.

Auszug aus der sehr umfangreichen **Krankheitsgeschichte:** Bis 1934 sei Patientin immer ganz gesund gewesen. Dann erhielt Patientin vom Hausarzt prophylactisch Jod; darauf Elendwerden, Heißhunger, Gewichtsabnahme. Im Sommer 1934 im St.-Norbert-Krankenhaus Berlin-Schöneberg (Insulin; aber kein Diabetes m.). Besserung bis zu gutem Allgemeinzustand; 10 kg. Gewichtszunahme.

April 1935 „Grippe". Danach Atemnot und Schmerzen in der Brust. Bis zum Mai wieder im **St. Norbert Krankenhaus;** darüber besagt die Krankheitsgeschichte des Stationsarztes Dr. Sommer folgendes:
14 Tage vor Einweisung „Grippe" mit Fieber bis 38°. Wenig Husten und Auswurf, zunehmende Atemnot. — Aufnahmebefund: Ueber beiden UL. UL. handbreit Dämpfung; abgeschwächtes Vesikuläratmen, Giemen, Brummen, Pfeifen, feuchte, klein-grossblasige RG's. Schleimig-eitriges Sputum. Am 3. 5. Rö. D: Rechts im Unterfeld mit sichelförmig oberer Begrenzung in Höhe C. V. homogene, dichte Verschattung, aus dem rechten Zwergfell nicht abgrenzbar. Flüssigkeit und Schwarte. — Ther: Expektor. und Cardiaca. Verlauf: Ende Mai gebessert entlassen.
August wieder Verschlechterung, Appetit schlecht, Luftknappheit, körperliche Schwäche. Deshalb Aufnahme im **Auguste Victoria Krankenhaus (22. 8. 35.)** mit folgendem Aufnahmebefund: 1,51 groß, 47,5 kg. schwer. Cyanose. Dyspnoe. Varicöser Symptomenkomplex. Exophtalmus. Gräfe,

Möbius und Stellwag positiv. **Lungen:** Vereinzelt trockene RG.'s, sonst o. B.

Herz: Arrhythmia absoluta. 140 bis 160 Schläge. RR 165 zu 80. — Leber zwei Querfinger tastbar. — Blutsenkung 1:3 mm. Wa. R. negativ. **Diagnose:** Morbus Basedow. Kreislaufdekompensation. Varicöser Symptomenkomplex. **Verlauf:** Anfangs leicht Besserung.

Mitte September Zunahme der Atemnot. Pleurapunktion rechts: 330 ccm., klar, serös, spez. Gew. 1006. **Am Tage darauf 38,9 Grad.** Rechts hinten oben abgeschwächter Klopfschall und Bronchialatmen. Nach 3 Tagen Temperatur normal; leidliches Befinden.

Ende September: **Pleurapunktion rechts:** 720 ccm. spez. Gew. 1015.

12. 11. Gebessert entlassen. Seit 3 Wochen 2-Querfinger. Erguß rechts. Befinden leidlich, etwas Atemnot beim gehen.

18. 11. Wiederaufnahme. Schlechter Zustand. Asthma cardiale.

21. 11. Tod.

Mikroskopische Untersuchung:

Der feste, flach keilförmige Herd zeigt im Zentrum keine Organisations- oder Indurationsprocesse; es sprießt an wenigen Stellen in geringem Umfange Granulationsgewebe von einem abschließenden Schwielengewebe am Rande in den Infarktherd. Der Infarkt besteht aus vollkommen nekrotischem Lungengewebe, das fast in ganzer Ausdehnung gleichmäßig von fibrinöser Exsudation mit geringer Beimengung von desquamativen Zellen erfüllt ist. Das Gewebe ist also nicht kollabiert, sondern eher leicht emphysematös aufgetrieben. Gegen den pleuralen Rand des Herdes lassen sich aber auch Leukocytenherde mit zerfallenden Zellschatten erkennen; aber sonst auch hier nur Desquamation. Hier besonders reichlich Kohlepigment und auch eine Randblutung, die in den übrigen Teilen der Grenze nicht so ausgeprägt ist.

Um die Gefäße resp. Arterien sind fast überall Kohlepigment- oder silikotische Zellen eingelagert. Die Gefäße sind innerhalb des Infarktes von feinkrümeligen Eiweißmassen erfüllt. Am Rande sind dagegen — noch innerhalb der Nekrose — einige kleine Arterien bluthältig; die Gefäße, die dies Blut zuführen, sitzen in dem abschließenden Bindegewebswall und zeigen einen organisierten und von kavernös erweiterten Kapillaren durchsetzten Thrombus, dessen Grundsubstanz auffallend locker erscheint. Ein anderes, größeres Gefäß, das seitlich aus der Tiefe her in den Herd hineinzieht, ist stark kollabiert und gefältelt und von einem schmalen, lockeren, organisierten Thrombus erfüllt, der nicht nur reichlich weite Kapillaren, sondern auch Hämosiderinzellen einschließt. Die Gefäßwandung selbst in den infarktnahen Partien vollkommen homogenisiert und hyalin, in den infarktfernen aber von normaler Beschaffenheit.

Die desquamativen Zellen sind z. T. hämosiderin-, bzw. formalinpigmentbeladen. Vielfach enthalten die Alveolen auch auffallend große corpora amylacea, z. T. am Rande des Infarktes gleich halbdutzendweise in Gruppen.

Gegen die Pleura zu ist der Herd nur stellenweise von der bereits genannten Blutung abgesetzt; im übrigen ist die Pleura überall gleichfalls abgestorben und von dünnen Fibrinlagen teilweise bedeckt; auf größeren Strecken ist sie auch von anthrakotischem, silikotischem Pigment beladen, doch liegen diese Einlagerungen vorzüglich subpleural.

Vom übrigen Lungengewebe ist der Herd durch ein schwieliges, dichtes Granulations- und Bindegewebe abgegrenzt, in dem gleichfalls einige corpora amylacea abgelagert sind, weiterhin auch Hämosiderinzellen und

spärlich Lymphocyten und Plasmazellen. Als auffälligste Erscheinung aber, wie schon z. T. beschrieben, etwas kollabierte, in ihrer Wand verdickte und hyalinisierte Arterien. Einige von diesen sind thrombotisch verschlossen, jedoch mit Organisation und Rekanalisation. Es werden etwa fünf derartig verschlossene Gefäße gefunden; es handelt sich dabei um keine Endarteriitis obliterans, sondern um ausgesprochene Thromben, die in Organisation begriffen sind.

Besonders betont muß werden, daß innerhalb des anämischen Infarktes keinerlei Organisationsprocesse zu finden sind; nur von der dichten, breiten Schicht abkapselnden Granulationsgewebes her sind an wenigen Stellen vorwuchernde Kapillaren und Bindegewebssprossen zu sehen. Erst bei Elastika-van Gieson-Färbung wird offenkundig, daß diese Bindegewebsrandschicht zugleich **kollabiertes Alveolengewebe,** das bindegewebig durchwachsen ist, darstellt.

Die umgebende Lunge ist ausgesprochene Stauungslunge mit Herzfehlerzellen und verdickten Alveolarwänden.

Ueberblick:

Es handelt sich also in dem vorliegenden Fall um eine 72j. Frau, die durch einen verschwielten Herzinfarkt eine schwere Störung ihres Kreislaufs erlitt, und die Monate vor ihrem Tode durch eine kleine Lungenembolie, die jetzt organisiert und rekanalisiert ist, einen anämischen Infarkt der Lunge bekam (neben einem jüngeren hämorrhagischen Infarkt), der gewissermaßen in dem ursprünglichen, nekrotischen Zustand erhalten oder mumificiert und durch kollabiertes und schwielig verändertes Lungengewebe von der Umgebung abgekapselt ist. Allem Anscheine nach war der Organisationsprocess dieses blanden Herdes auch noch bis zuletzt in langsamem Fortschreiten begriffen.

Epikrise:

Aus dem klinischen Krankheitsbilde und dem makro- und mikroskopischen Befunde kann man nun folgenden Krankheitsverlauf rekonstruieren: Vor allem ist festzustellen, daß die Infarcierung älter als zwei Monate sein muß; das ergibt sich aus der Stärke des bindegewebigen Grenzwalles mit der langsam fortschreitenden Einsprossung von Bindegewebe in den Herd; auch die fädige Umwandlung des ursächlichen Embolus im zuführenden Gefäß, wozu es nach M o e l l e r (cit. bei Ceelen, H. L. III. 3. S. 69) einer Zeit von vier und mehr Monaten bedarf, weist darauf hin; und schließlich ergibt auch ein Vergleich mit den vorher beschriebenen, sonst sehr ähnlichen Fällen Nr. 2 und 3, daß dieser Process hier wesentlich älter sein muß als die beiden anderen. Das berechtigt dann zu der Annahme, daß der Mitte September erlittene Fieberanfall der Patientin (s. S. 25) nicht als Entstehungszeitpunkt für den anämischen Infarkt angenommen werden kann, der übrigens hinten oben rechts damals einen Herd wahrnehmen ließ, während der Infarkt seitlich unten saß.

Nach der Anamnese käme somit als aetiologischer Faktor für den Infarkt nur die „Grippe" vom April in Betracht. Nicht nur nach der Krankengeschichte des damals behandelnden Arztes Dr. Sommer ist bekannt, daß es damals keine Grippe und auch keine fibrinöse Pneumonie war, sondern eine lobuläre; deutlicher noch erfährt man das aus dem objektiven pathologisch-anatomischen Befund. Denn von der Grippe ist zwar bekannt, daß sie Lungennekrosen verursacht, auch keilförmige, die einem anämischen Infarkt gleichen könnten (O b e r n d o r f e r); diese Nekrosen treten jedoch nach einem klinisch unverkennbar andersartigen Krankheitsbilde, als dem von dieser Patientin dargebotenen auf und erscheinen autoptisch

grundsätzlich anders, nämlich als eitriger Process nach einem tödlichen Krankheitsverlauf.

Es kann sich also hier nur um eine anämische, aputride Nekrose, d. h. um einen anämischen Infarkt handeln, der zehn Monate vor dem Tode im Zusammenhang mit einem pneumonischen Process der Lunge entstanden ist; auch die riesengrossen und zahlreichen corpora amylacea weisen darauf hin.

Wenn man sich die reizlose Beschaffenheit dieses Herdes — keine Bakterien, keine Leukocyten, das Fehlen eines Leukocytenrandwalles oder irgendwelcher Einschmelzung, die vollkommen reaktionslose Abkapselung — zu einem geschlossenen Bild über die Entstehung des Herdes kombinieren will, so muß man die Möglichkeit einer Embolisierung in pneumonisch verändertes Lungengewebe für diesen Fall ablehnen, weil eine pneumonische Anschoppung in dem Bezirk nicht nachweisbar ist, sondern nur eine Ausscheidung von Oedem und Fibrin in die Alveolen; also das Bild einer nicht eindeutig entzündlichen Reaktion, die hier **plasmatische Anschoppung** genannt werden soll, weil sie aus Serum und Fibrin besteht.

Die Vorstellung von einer derartigen Entstehung des Herdes setzt aber voraus, daß bei einem Individuum, das natürlich dazu disponiert sein muß, schon durch das Einschleudern eines Embolus ein solcher Reiz auf das zugehörige Strom- und Funktionsgebiet ausgeübt wird, daß in kürzerer oder längerer, natürlich nur nach Stunden bemessener Zeit, eine Ausscheidung von Oedem und reichlich Fibrin und geringe Epitheldesquamation erfolgt; was natürlich nur möglich ist, wenn der Herd zuerst noch nicht vollkommen anaemisch, sondern höchstens nur sehr stark ischämisch geworden ist. Es wird weiter unten noch auf diese theoretische Reagibilität des Lungengewebes eingegangen werden (L a u c h e, Pneumonie als allergische Erkrankung); ebenso, wie auch schon einmal angekündigt, wird noch erklärt werden, daß dieser zunächst ischämische Bezirk mit zunehmender Anschoppung schließlich völlig anaemisch werden muß, d. h. der Nekrose verfallen muß, wofür sich auch hier, wie in den beiden vorigen Fällen, keine toxische Komponente als wesentlicher Faktor finden läßt.

Bei dem gegebenen Befund nun anzunehmen, daß es sich vielleicht um eine Embolisierung einer nur fibrinös-pneumonisch hepatisierten Lunge handele, das erscheint zwar nicht völlig abwegig, aber doch nach dem eben Ausgeführten unwahrscheinlich; Embolisierung eines lobulär-pneumonischen Herdes ist, wie früher schon gesagt, nur schwerlich zu erwarten.

B. 2. Ueberblick über die vier eigenen Beobachtungen:

Es wurden in vier Fällen kleinere Lungenbezirke beschrieben, welche anämisch und nekrotisch waren und deren Konsistenz gegenüber normalem Lungengewebe vermehrt war. Die Anaemie war auf Verschluß des zuführenden Pulmonaliszweiges zurückzuführen, wofür in allen Fällen Embolisation direkt bzw. indirekt nachgewiesen wurde. — Die Erhöhung der Konsistenz bzw. die Vermehrung des Volumens war bedingt durch den nachgewiesenermaßen pneumonieähnlichen Charakter der Herde. Es wurde g e f o l g e r t, daß der Gefäßverschluß vor der Pneumonie bestanden hat, u n d b e h a u p t e t, daß er sie ausgelöst hat. Die Erklärung für dieses Geschehen wurde angedeutet mit einem Hinweis auf L a u c h e s Theorie von der Pneumonie als allergischer Erkrankung, worauf noch näher eingegangen wird. Die Herde dürfen somit als anämische Infarkte im Sinne der allgemeinen pathologischen Anatomie bezeichnet werden.

Es wird die Anschauung vertreten, daß die der Embolisation folgende

Ischämie zu einer vollkommenen, irreparablen Anämie erst dadurch wird, daß die rasch auftretende plasmatische Anschoppung (d. h. Exsudation von Fibrin und Serum in die Alveolen) den Kollateralkreislauf mechanisch lahmlegte; auch darauf wird später noch näher eingegangen werden.

C. 1. Die Fälle des Schrifttums:

Ueberleitung.

Es folgt nunmehr eine Zusammenstellung der Fälle des Schrifttums, um sie mit den eigenen Beobachtungen vergleichen zu können.

Zur einfacheren Uebersicht wird eine Liste aufgestellt; ein **Listenschlüssel** erleichtert das Lesen derselben.

Die Fälle I—IX können später wegen der zu knappen Angaben nicht verwertet werden.

Listenschlüssel.

Bei den einzelnen Fällen bedeuten die Ziffern:

Allgemeines:

1. Alter und Geschlecht.
2. Hauptleiden.
3. Nebenbefund.
4. Anamnese.
5. Krankheitsverlauf.

Pathologisch-anatomischer Befund:

6. Herz und großer Kreislauf.
7. Bemerkungen.

Lungen:

8. Zustand derselben; Pneumonie.
9. Pleuren.

Nekrosen:

10. Aussehen.
11. Größe.
12. Anzahl.
13. Sitz.

Spezielles.

14. Kleiner Kreislauf.
15. Mikroskopischer Befund.
16. Bemerkungen.

Epikrisen:

17. Autors Erklärung.
18. Eigene Erklärung.

Listenmäßige Zusammenstellung der Fälle des Schrifttums.

I. Lebert. 1857. (Nur im Referat gelesen.) 1. 53j. Frau. 2. Pneumonie. 5. Akut fieberhafter Beginn; fötides Sputum. 10. Gangränöser Sequester. 11. Hühnereigroß. 12. Einer. 17. Pneumonie dissèquante.

II. Ebhardt. 1885. 1. 65j. Mann. 2. Pneumonie. 5. Tod in der 15. Woche. 8. Lobär im re. U. L. und O. L. 9. Synechie re. 10. Multiple Sequester. 11. 16:9:5 cm. 12. Multipel. 13. Rechte Lunge. 14. Einengender, fibröser Ring der Hilusgefäße. 17. Selbständiger Ausgang einer kruppösen Pneumonie; Mitwirkung von Pneumokoniose, Herzatrophie, Emphysem und fibrösem Ring.

III. Henoch. 1908. 1. 13j. Mädchen. 2. Ileotyphus. 3. Pneumonie. 8 Graurote Pneumonie in 3/4 des rechten O.L. 10. Würfelförmig, kirschrot. 11. 2:5 cm. 12. Zwei. 13. Re. O.L.

IV. Kernig. 1883. (Nur im Referat gelesen.) 1. 68j. Frau. 2. Pyopneumothorax. 4. Croupöse Pneumonie. 10. Sequester. 11. 2,5:1,5 cm. 12. Einer. 13. Zipfel des linken U.L. 14. Thrombosierung im zuführenden Gefäß. 17. Thrombose bei croupöser Pneumonie.

V. Brinckmann. 1897. 1. 46j. Mann. 2. Fibröse Pneumonie. 4. Alkoholiker. 5. Sputum schleimig-eitrig, fötide; Kaverne am 33.Tage, Tod am 63. Tage. 6. Fettherz; Oesophagusvaricen. 7. Parenchymatöse Degeneration der inneren Organe; Eitrige Bronchitis. 8. „Enorme Vereiterung"; in allen Lappen Eiterungen. 9. Synechie. 10. Große Eiterhöhlen, mit schwammig derbem, z. T. luftleerem Sequester. 11. 17:12:3. 12. Einer. 13. Vorne rechts.

14. Periarteriitis putrida mit Thromben am Hilus. 17. Pneumonie eines Potators; Eiterung, Periarteriitis, Thrombose, Nekrose, Sequestierung. 18. Wie 17.

VI. Grisstede. 1897. 2. Fibrinöse Pneumonie und chron. Pneumonie. 3. Kachexie, Bronchiektasie und eitrige Bronchitis. 5. Typischer Verlauf. (? — Chronische Pneumonie!) 10. Absceß. 11. Groß. 12. Einer. 13. re. O.L. 17. Die Menge der Erreger — Diplokokkus pneumoniae — verursachten den Absceß.

VII. Aufrecht. 1894. 2. Croupöse Pneumonie. 5. Operativ geheilt. 10. Sequester. 11. Pflaumengroß. 12. Zwei. 16. Sequester aus Pleuraempyem entfernt; Heilung. 17. Außerordentlich seltenes Vorkommen von Nekrosen bei croupöser Pneumonie.

VIII. Krause. 1895. 1. 36j. Mann. 2. Pneumonie, Gangrän. 4. Potator. 5. Operativ geheilt; atypische Pneumonie. 10. Sequester. 11. Klein bis 11:2 cm. 12. Vier. 18. Fall ohne Bedeutung, nur kasuistisch.

IX. Büdinger. 1904. 1. 63j. Frau. 8. Pneumonie rechts, herdförmig, dicht, graugelb, trocken. 10. Sequester, frei, z. T. gestielt. 11., 12., 13.: Haselnußgroß, multipel, in allen LL. re. 14. Gefäße der Sequester hie und da verschlossen. 16. Lunge im übrigen mäßig gedunsen. 17. Demarkierende Eiterung und Gefäßverschlüsse.

X. Kühn. 1903.

1. 5½j. Knabe.

2. Pneumonie und Otitis media purulenta rechts.

4. Schwächliches, rachitisches Kind.

5. Pneumonie im rechten Unterlappen und doppelseitige, eitrige Mittelohrentzündung. In der vierten Woche Pneumonie im linken Oberlappen. In der sechsten Woche Tod.

6. Dilatation und Hypertrophie des Herzens, besonders rechts.

8. Rechte Lunge mäßig bluthaltig, schwer, kein Oedem, bronchopneumonische Herde.

9. Beiderseits hinten verwachsen.

10. In einer Höhle ein Sequester, hepatisiert, elastisch, nicht faul.

11. 3:1 cm.

12. Einer.

13. Spitze des linken Oberlappens; Höhle fast bis zur Basis

16. Auch in diesem Falle fehlen nähere Angaben.

17. Erklärung nur angedeutet; Autor spricht von anämisch-aputrider Nekrose nach Kauffmann: im Verlauf einer Pneumonie aufgetreten.

18. Nach der an Hand der eigenen Fälle bereits gegebenen Anschauung könnte man sich den Vorgang dieses Falles etwa folgendermaßen denken: In Zusammenhang mit der Otitis media — die vom Autor ohne Beachtung nur erwähnt wird — ging ein septischer Embolus los und mußte in die linke Lunge gelangen, weil die rechte pneumonisch erkrankt war, also keinen so kräftigen Sog aufbrachte wie die linke. Durch die Pneumonie rechts bestand eine Sensibilisierung, so daß der Embolus schlagartig eine plasmatische Anschoppung zu erzeugen vermochte; die Größe des Herdes sowie das rasche Auftreten der Exsudation ließen eine eitrige Infiltration nicht erst zustande kommen, weil Embolie plus plasmatischer Anschoppung, verstärkt durch die septische Komponente, die Blutbahnen außer Betrieb setzten, bevor dies vollzogen sein konnte. Die Reaktion auf die septische Beschaffenheit des Embolus und des Herdes spielte sich also am Rande als demarkierende, d. h. sequestrierende Eiterung ab.

Zusammenf.: Primäre Embolie, echter anämischer Infarkt.

XI. Westphal (Rössle). 1907.

1. 74j. Frau.

2. Bronchitis chronica purulenta. Insufficientia cordis.

4. Früher gesund. Im letzten Jahre Dyspnö und Husten. In den letzten 6 Wochen Verschlimmerung; Auswurf, eitrig; Tuberkulose negativ; Seitenstechen links.

6. Herzhypertrophie und geringe Fibrosis. Klappen intakt, Coronarien intakt. Aorta atheromatös.

Vena femoralis rechts thrombosiert.

Milz atrophisch, leicht quellend.

7. Alle Lungenlappen klein, flaumig, bullöser Rand. Kreideherde in schiefrieger Spitzenschwiele rechts. Hyperämie im rechten Unterlappen.

Narbig kreidige, schiefrige Spitzenschwiele links mit schmierig eitrig fibrinösen Einlagerungen in kleinen, glattwandigen Höhlen; linker Unterlappen im übrigen trocken, lufthaltig, blutleer.

10.Höhlen. voll Schleim, Eiter, Gewebsfetzen, die an der Wand flottieren; nicht putride riechend.

11. Jede fast faustgroß.

12. Zwei.

13. Außen im linken Oberlappen und Unterlappen; sie kommunizieren miteinander.

Linker Hauptast thrombosiert: 2,7 cm im Querschnitt, reicht, sich verjüngend, in die Aeste; geschichtet, teilweise anhaftend; glatt verstopfend.

Rechte Pulmonalis frei.

In beiden seichte gelbe Flecken.

17. Autor stellt die Wahrscheinlichkeitsdiagnose:

„Anämische, aputride Nekrose großer Teile der linken Lunge, durch obstruierende Thrombose der arteria pulmonalis sinistra."

Die Thrombose sei langsam entstanden. Fäulnis läge nicht vor. Die Nekrose sei auf die Anämie zurückzuführen; Das Ausbleiben der hämorrhagischen Infarcierung sowie eines Kollateralkreislaufes sei zurückzuführen auf:

1. Alter, Anämie, Krankheit und Herzschwäche des Individuums.
2. Emphysem mit regulär konsekutiver Lungenoligämie.
3. Arteriosklerose der Aorta thorakalis (aa. bronchiales im Abgang verengert).
4. Endarteriitis der kleineren Lungenarterien.
5. den Umstand, daß der Thrombus weit bis in die kleinsten Arterien hineinragte.

Zur Erweichung des so anämischen Gewebes sei es vor allem durch die Autodigestion der Leukocyten (purulente Bronchitis), weniger durch Autolyse des anämischen Gewebes gekommen; bakterielle Wirkung schließt er aus.

18. Im Gegensatz zu Reinisch, der diesen Fall für seine Zusammenfassung nicht einbegreift, wird der Auffassung Westphals, einem Schüler Rössles in München, vollkommen zugestimmt; sie läßt sich im Sinne der hier gebrachten Erklärung zu folgendem Entstehungsbild vervollständigen:

Die gefundene Femoralthrombose läßt einen unsächlichen Embolus möglich erscheinen, obwohl sich dies durch die spärlichen anamnestischen Angaben nicht erhärten läßt; bei der großen Seltenheit einer autochthonen Pulmonalisthrombose könnte man sich dann die hier gefundene Thrombose als Fortpflanzung von einem Embolus denken, wenngleich auch im Verlauf der eitrigen Bronchitis eine autochthone, deren Spuren sich späterhin mit der Nekrose verwischten, angenommen werden könnte. Jedenfalls würde sich an die erste Thrombose bzw. Embolie als allergische Reaktion des sensibilisierten Organs eine pneumonische Anschoppung angeschlossen

haben. Da zwei Höhlen gefunden wurden, die gewiß anfangs durch die interlobäre Pleura getrennt waren, kann man vielleicht einen reitenden Embolus annehmen. Während sich die Pneumonie mit reichlich Leukocyten infiltrierte, wird sich die Thrombose vervollständigt haben Unter der Mitwirkung der unter „17" angeführten Hilfsfaktore sowie infolge des hepatisierten Zustandes des betroffenen Bezirkes mußte der Kollateralkreislaufs versagen, so daß Nekrose auftreten mußte, die dann wegen der reichlich vorhandenen Leukocyten zur Erweichung führen mußte. Der Leukocytengehalt wird vom Autor ausdrücklich hervorgehoben. Sekundär wird natürlich die Wand zwischen den Höhlen eingebrochen sein.

Daß nicht die übrige Lunge auch nekrotisch wurde, ist wohl auf das langsame Auftreten der fortgeleiteten Thrombose zurückzuführen, wobei die Bronchialarterien Zeit zu einem einigermaßen erhaltenden Kollateralkreislauf zu gewinnen vermochten. Es sei bei dieser Gelegenheit an zwei bekannte Fälle von Hart, dem früheren Pathologen in diesem Krankenhause, erinnert, wo sogar nach einer Embolie im einen Hauptast der Pulmonalis die aa. bronchiales die ganze Lunge erhalten konnten.

XII. Westphal (Rössle). 2. Fall.

1. 81j. Mann.
2. Cystitis, Ureteritis, Hydronephros, Nephritis; Prostata-Ca.
3. Emphysem, Bronchitis.
5. Moribund eingeliefert.
6. Herzbeutelexsudat. Frische Endocarditis der Aortenklappen. Milz groß, schlaff, schmierig, trübe.
8. Senile Lungen. Rechter Unterlappen blutreich, lufthaltig. Rechter Oberlappen blutleer, knisternd. Linker Oberlappen emphysematös, blutarm, trocken. Linker Unterlappen: ältere herdförmige, graurote, hypostafeucht, nicht stinkend.
9. Links Transsudat; rechts etwas sanguinolentes Exsudut. Rechter Unterlappen matt fibrinös. Beiderseits Verwachsungen an Spitzen und Basis.
10. Rechter Mittellappen zunderartig brüchig, schmierig zerfallend, nicht stinkend.
14. Mittellappengefäße thrombosiert. Rechte Pulmonalis dick thrombosiert, 2,7 cm Querschnitt; geschichtet; nach links ohne Obturation fortgesetzt. Bronchialarterien erweitert.
15: Nekrose: Hämorrhagische Randzone der verdickten Pleura. Lungengewebe stellenweise kernlos. Detritus, wenig Ery und Leuko. An anderen Stellen viele Leuko. An einigen Stellen Ca-Metastasen, perivaskulär und besonders lymphangitisch, auch in Blutthromben. In anderen Schnitten Desquamativpneumonie und Oedem, oder kleinzelliges Exsudat mit vereinzelt Ery und viel Leuko. — Hauptast-Thrombus: Geschichteter Plättchenfibrinthrombus mit wenig Ery, Blutungen, Hämosiderin; Ca. negativ; beträchtliche Organisation der Randzone.
17. Entsprechend dem vorigen Fall.
18. Mit dem Autor übereinstimmend werden als das Primäre die Krebsmetastasen angenommen, welche zu kleinen, lobulären Pneumonien führten; im weiteren Verlauf Thrombose; da der ganze Mittellappen ödematös angeschoppt wurde, mußte er nekrotisieren.

Man muß natürlich auch an die Möglichkeit einer primären Embolie aus dem Plexus prostatikus denken, was jedoch weniger wahrscheinlich klingt.

XIII. Rosenthal. 1907.

1. 49j. Mann.

2. Croupöse Pneumonie.

Autoptisch: Pn. fibrin. lobi inf. sin. cum Sequestr. multiplex. — Nekrosis metast. purul. lobi sup. sin.

3. Bronchitis purulenta. Degeneratio parench. cordis et renum.

5. Tod vor der Operation wegen Lungeneiterung; und zwar am 15. Krankheitstage. — Sputum: reichlich, fade.

7. Septische Milz.

Ueber andere Organe keine Angaben.

8. Linker Unterlappen: „Körniges Graurot."

Rechter UL.: Vermindert lufthältig, blutreich, dunkelrot; OL. heller, saftreich. Anthrakose.

9. Rechts Verwachsungen.

10. Keilförmiger Sequester in einer Höhle; hellgelb, hepatisiert; Höhlenwand fetzig, flachbuchtig, gerötet, mit dünnem Eiter und morschen Gewebsfetzen. Strangförmige Verbindungen an der Spitze.

Dicht neben diesem großen Sequester noch zwei analoge ganz kleine.

Die Sequester liegen im linken Unterlappen; im Oberlappen derselben Seite finden sich, ebenso wie die Sequester subpleural, vereinzelte gelblich opake, teils längliche, teils etwas breitere, eigenartig zackige Herde, teils derber, teils etwas weicher, mit hämorrhagischen Höfen. Hier ist die Umgebung gräulich oder graurötlich, luftleer; in einiger Entfernung sind die Lungenbläschen wieder stets frei von fremdem Inhalt, eher etwas erweitert.

11. Sequester: 10:5:5 cm.

Oberlappenherde: Nußgroß.

12. Ein großer, zwei kleine Sequester; mehrere Herde im OL.

13. Sequester im linken Unter-, Herde im linken Oberlappen, alle subpleural.

14. An der Spitze des Sequesters im zuführenden Gefäßstrang derbe, rote, adhärente Gerinnsel.

Ueber die Gefäße der OL.-herde keine Notiz.

15. I. Pneumonisch infiltrierter Teil des linken Unterlappens: Graue Hepatisation einer fibrinösen Pneumonie.

II. Großer Sequester: Alveolarzeichnung meist noch angedeutet: körniger, amorpher Detritus drinnen. Nach Weigert reichlich Fibrin. Elastische Fasern gut erhalten. Absolutes Fehlen der Ery und deren Schatten; mattblau das ganze (HE.).

III. OL.-herde: Nekrotisches, kernloses Gewebe, dicht voll Leuko. Keine Ery oder deren Spuren. Alveolen nicht mehr abgrenzbar. — In der Umgebung reichlich Ery, teils intra-, teils extravasär. — Weiter nach außen, entsprechend der luftleeren Umgebung (siehe „10."), Alveolen ausgiebig mit homogenem Exsudat gefüllt, in dem zelliges Material, teils Leuko, teils gequollene Alveolarendothelien.

In den zu diesen Bezirken gehörenden Arterienästen sind obturierende, teils parietalständige Thromben, die da und dort den Beginn einer Organisation erkennen lassen, enthalten.

16. Im linken Unterlappen Fränkelsche Pneumokokken; im Oberlappen keine Bakterien..

17. Klinisch, mikro- und makroskopisch eine fibrinöse (!) Pneumonie mit Ausgang in Sequestration

Die Oberlappenherde zweifellos auch sekundär, embolischen Ursprungs.

Nekrose infolge der intensiven Giftwirkung dahingelangter Bakterien; dann demarkierende Eiterung. Sekundär die Erkrankungen der Umgebung und die Gerinnungen.

Autochthone Thrombose im großen Sequester infolge Neigung des Blutes dazu bei Pneumonie (Hyperinose.); wegen allgemeiner Zirkulationsschwäche, sowie Kompression durchs geschwollene Parenchym.

Anämisch, und nicht hämorrhagisch ist die Nekrose, weil Multiplicität der Thromben, Kapillarkompression durch das Exsudat, Anthrakose, Cirrhose und Herzschwäche vorgelegen habe.

18. **Auf diese Arbeit Rosenthals greifen die Autoren des kasuistischen Schrifttums und die Verfasser der Lehr- und Handbücher grundsätzlich zurück; eine eingehende Kritik ist daher berechtigt.**

Der Patient ist am 15. Krankheittage verstorben; nach „17" Absatz I. sieht Rosenthal die Pneumonie als fibrinöse an. Die pathologisch-anatomischen Befunde bezeichnen eine graue Hepatisation („8" und „15 I."). — Gerade aus letzterem ist zu ersehen, daß es sich nicht um eine gewöhnliche fibrinöse Pneumonie gehandelt haben kann, weil dann nicht eine graue Hepatisation gefunden werden könnte, die man wohl vom 4.—8. Tage, aber nicht am 15. noch finden kann.

Ein weiterer Einwand leitet sich aus dem histologischen Befund (s. Ziffer „15" II.) ab. Danach kann man den Alveolarinhalt nicht als Residuum einer grauen Hepatisation ansehen; die Beschreibung ähnelt vielmehr den Befunden der eigenen Beobachtungen 3—4, wo es sich um einen Zustand handelte, der hier plasmatische Anschoppung bezeichnet wurde. Daß dies auch hier richtig sein dürfte, geht aus dem Vergleich mit den Oberlappenherden hervor, wo die Leukocyten alle noch gut erkennbar sind. Der körnige, amorphe Detritus, den Rosenthal beschreibt, muß wohl auch als Status einer fibrinreichen, oedematösen, fast zellfreien Exsudation angesehen werden.

Der Sequester mit seiner fortgeschrittenen, demarkierenden Eiterung, und die Oberlappenherde mit der beginnenden Organisation ihrer Arterienthromben lassen nunmehr den Schluß zu, daß diese Processe älter als etwa 5 Tage sind; d. h. sind älter als die Pneumonie des linken Unterlappens, die als graue Hepatisation auf dieses Alter zu schätzen ist.

Da der große Sequester als plasmatische Anschoppung aufgefaßt werden kann, kann er nur in den allerersten Anfängen einer Pneumonie entstanden sein. In diesen Stadien einer genuinen Pneumonie ist aber ein arteriitischer oder anderer Proceß, der zu einer solchen Gefäßverlegung, die auf Grund der absoluten Anämie als plötzlich entstanden angesehen werden darf, noch nicht zu erwarten.

Wenn der Sequester hier in den allerersten Anfängen einer Pneumonie entstanden ist, läßt sich sein Alter auf 15 Tage schätzen, weil die „Pneumonie" so lange schon bestand.

Zusammenfassend läßt sich jetzt aus diesen Betrachtungen folgender Krankheitsverlauf rekonstruieren: Eine Embolie — deren Herkunft wegen der spärlichen bzw. ganz fehlenden anamnestischen Daten allerdings nicht geklärt werden kann — blieb in der Lunge stecken; hier trat durch diesen Reiz in dem zugehörigen Bezirk eine plasmatische Anschoppung ein. Trotzdem Keime vorhanden waren, es wurden Pneumokokken gefunden, konnte der ja recht große Herd vor seiner Nekrose, die nach der Anschoppung zwangsläufig entstehen mußte, nicht mehr leukocytär infiltriert werden, weil er entweder zu groß dazu war, oder weil die Reaktion zu schnell auftrat. Die mehrminder zufällig vorhandenen Keime veranlaßten dann eine Eiterung, die sich natürlich nur am Rande abspielen konnte, da die Leukocyten nicht mehr in das abgestorbene Gewebe eindringen konnten. Die Pneumonie in der Umgebung schloß sich im Laufe der nächsten Tage sekundär an.

Die Oberlappenherde bezeichnet Rosenthal selber als embolisch, leider ohne auf das Aussehen und die Herkunft der Embolie einzugehen. Lage, Aussehen, Rand und Umgebung dieser Herde (s. S. 32, Ziffer „10", Absatz 3) sprechen entschieden für diese Anschauung. Aus dem Stadium der Nekrose, s. S. 32, „15" III., kann man annehmen, daß das Alter dieser Herde nicht viel jünger sein dürfte, als das des Sequesters. Auf eine intensivere Bakterienwirkung läßt sich die Nekrose hier schon deswegen nicht zurückführen, weil gerade hier garkeine Bakterien gefunden wurden. Wenn also der Entstehungszeitpunkt gleich dem der Sequester angenommen wird, oder wenigstens annähernd gleich diesem, so muß die unterschiedliche dichtere Leukocyteninfiltration entweder auf die geringere Größe zurückgeführt werden, oder auf eine andere Reagibilität des Oberlappens; eine solche könnte man immerhin annehmen; denkt doch jeder Arzt daran, wenn er die Pneumonie gerade eines Lappens feststellt, daß die einzelnen Lappen verschiedenartig reagieren müssen. Vielleicht kann man sich den Hergang aber auch so vorstellen, daß durch das Vorausgehen der einen dieser embolischen Pneumonien das Lungengewebe bereits so sensibilisiert wurde, daß die Embolisation des zweiten Schubes eine andere Reaktion hervorrief.

Wie dem auch sei, man kann wohl sagen, daß diese Sequestration und Infarcierung nicht als Ausgang einer fibrinösen Pneumonie angesehen werden dürfen. Es ist viel wahrscheinlicher, daß die gefundenen Herde als Folgen von Embolisationen entstanden sind; ob die Pneumokokken mit den Embolien zu den Herden gelangten, oder auf anderem Wege oder schon in der Lunge waren, entzieht sich unserer Erkenntnisbreite. Die Pneumonie der Umgebung entwickelte sich dann sekundär. Es handelt sich also bei diesen Herden um **echte anämische Infarkte,** und nicht um echte Pneumonienekrosen.

XIV. Thomas. 1913. (Beitzke.)

1. 69j. Frau.

2. Geisteskrankheit. Lobäre Pneumonie rechts.

3. Aorten- und Herzatheromatose. — Fettige Degeneration der Leber.

4. Seit langem wegen Geisteskrankheit hospitalisiert.

5. Fieberkurve: Von 39,6 am ersten Tage, 38,0 am zweiten, 37,0 am dritten, 39,0 am vierten, 37,3 — 39,8 am fünften, 37,7 am sechsten und siebenten verlief sie dann weiterhin bis zum Tode am 18. Tage unter 37 Grad.

D. h., es bestanden zwei Höhepunkte von mehr als 39 Grad, am 1. und am 5. Tage; die Fieberkurve war sonst atypisch und etwas unregelmäßig, leicht remittierend.

6. Herzmuskeldegenerationen; atheromatöse Aortengeschwüre.

6. Alte Pachymeningitis haemorrhagica.

In der Brusthaut drei nußgroße Abscesse. (!)

Milz weich, zerfließlich, große Knötchen. Nierentrübung. Muskatleber. Senile Atrophie des Gehirns. Braunroter Schleim in den Bronchien.

8. Linke Lunge o. B.

Rechts im Ober- und Mittellappen Pneumonie, letzterer später ergriffen. Im Unterlappen, im oberen Teil, gleichmäßiges Bild: hémorrhagique; nach Beitzke: graurot, hart.

9. Hinten über linkem Oberlappen ein gut begrenzter Herd, nußgroß, blaß gelbgrün.

10. Keilförmiger, trockener, weißer, fester Herd, scharf abgesetzt angrenzendes Gewebe grau-graurot, ziemlich fest, — Nach hinten Fortsetzung in graugrüne, bleiche, erweichte Partie. — Seitlicher Rand des Keiles gelöst.

11. Nußgroß.

12. Einer.

13. Rechter Oberlappen, Spitze, subpleural.

14. Arterie an der Keilspitze durch rötlichen Pfropf verschlossen, der kleine, regelmäßige Form mit abgerundeten Ecken hat und z. T. adhärent ist.

15. Herdumgebung: Alveolarwände verdickt, reichlich Bindegewebe; **Alveolen komprimiert,** flach, langgestreckt — (!); die meisten mit zahlreichen Zellen angefüllt: rund mit rundem Kern, andere mehr länglich. Bald hier, bald da feine Kapillaren; an vielen Stellen Bindegewebsfasern. Viele sudanpositive Leukocyten.

In der Bezirksarterie ein **Pfropf,** gelblich bei van-Gieson; einseitig adhärent, anderseitig durch Riß getrennt. In ihm reichlich Zellen, einige rund, die meisten spindelförmig, besonders am Rand. Muskularis mit aufgetriebenen Fasern, stellenweise am Pfropf vakuolig.

Im Herde selber Alveolarcharakter stellenweise verwischt, aber bei Elastikafärbung noch deutlich. Lumina der Alveolen: Reichlich Fibrin mit zerfallenden **Leuko;** letztere als Randzone klar erkennbar, **zentral mehr Detritus** mit einigen zerfallenden Leukocyten. — In den kleineren Arterien fibrinähnliche oder feingranulierte Massen mit einzelnen Histiocyten wie in den Alveolen.

16. Die rechte Lunge wurde von Beitzke gesondert nach Zusendung seciert.

17. Es handelte sich um eine außergewöhnliche Pneumonie. Am 4.—5. Tage, im Stadium der roten Hepatisation oder etwas später sei durch einen Embolus ein Arterienverschluß aufgetreten; dadurch sei das Bild eines anämischen Infarktes entstanden. Die Herkunft des Embolus sei unbekannt. Ueber den möglichen Ausgang in Sequestration oder Absceß bei ev. erhaltenem Leben könne er nichts aussagen; auch Organisation hätte eintreten können, wenn auch dafür sehr wenig Granulationsgewebe **angelegt gewesen sei.**

Anaemischen Charakter habe der Herd behalten, einmal wegen der Herzschwäche, dann auch wegen der Hilfsfaktoren, die schon Rosenthal angeführt habe (s. hier S. 33, „17"); der Zustand der Bronchialarterien sei wichtig, habe aber nicht mehr untersucht werden können.

18. Auch auf diese Arbeit von T h o m a s wird in den Lehr- und Handbüchern sowie im kasuistischen Schrifttum bei der Besprechung anämischer Lungeninfarkte grundsätzlich verwiesen, weswegen hier eine sorgfältige Besprechung erfolgen muß.

Thomas sagt selber, daß es eine außergewöhnliche Pneumonie gewesen sei, was auch aus der Fieberkurve und dem autoptischen Befund hervorgeht. Dieser Herd, den Th. selber „anämischen Lungeninfarkt" nennt, kann daher nicht als seltener Endzustand einer fibrinösen Pneumonie angesehen werden, wie man den anämischen Lungeninfarkt, wenn er seltenerweise auftritt, angesehen hat. (Beitzke in Aschoffs Lehrbuch der Patholog. Anatomie.)

An den Befunden dieses Falles sind drei bemerkenswerte Tatsachen vom Autor wohl nicht genügend gewürdigt worden, die die Pathogenese dieser Herde in ein anderes Licht zu rücken vermögen: **Es sind dies:**

a) Die Kompression der Randalveolen. (s. o., „15", Absatz I.)

b) In den Alveolen des Herdes reichlich Fibrin mit zerfallenden Leukocyten, letztere besonders am Rande, während im Zentrum mehr Detritus mit einigen zerfallenden Leukocyten.

c) Drei nußgroße Abscesse in der Brusthaut.

Ad „a)": Wenn die Embolisierung — an der wohl nicht zu zweifeln ist, — in eine hepatisierte Lunge erfolgt ist, wie es Thomas annimmt, so ist es nicht gut denkbar, daß eine Kompression der mit Exsudat angefüllten Alveolen stattfinden könnte. Also müssen diese Randalveolen zur Zeit der Infarcierung noch leer gewesen sein. Man kann aber, wie bei den eigenen Fällen schon mehrfach betont wurde, nicht annehmen, daß ein Embolus in einen kleinen, herdpneumonischen Bezirk genau hineinfährt. Infarcierung und Umgebungspneumonie müssen demnach zeitlich nach der Embolie aufgetreten sein.

Ad „b)": Dieses histologische Bild ist nicht das einer roten Hepatisation, wie Thomas annimmt, sondern es ist dasselbe, wie es aus den hier vorhergegangenen eigenen Beobachtungen 2—3 und der Rosenthals bekannt ist, und das wegen seines fibrinös-ödematösen Charakters plasmatische Anschoppung genannt wurde. Der Herd ist so anämisch, daß man mit Sicherheit eine rote Hepatisation ausschließen kann; andererseits kann man aus der Leukocytenverteilung (Randwall, zentral spärlich) schließen, daß sie nach dem Gefäßverschluß vom Rande her eingewandert sind, aber wegen des entzündlichen Oedems und der dadurch bedingten Nekrose nicht bis ins Zentrum gelangen konnten.

Ad „c)": Von diesen Abscessen aus gelingt vielleicht am besten die Deutung des Infarktes. Thomas berichtet sie nur im Protokoll, ohne sie irgendwie in Betracht zu ziehen.

Bei solchen Abscessen muß man wohl in erster Linie an Sepsis-Metastasen denken; und wenn man bedenkt, daß es sich bei der Patientin um eine Geisteskranke handelte, die seit langem hospitalisiert war, so kann man einmal die Möglichkeit einer Verschleppung inficierter Thromben nicht ablehnen, und zum anderen muß man zugeben, daß bei solchen Patienten der Ausgangspunkt und geringfügige Folgen solcher Processe leicht der besonderen Wahrnehmung entgehen können; als Ausgangsherde solcher inficierter Thromben sind genügend Stellen denkbar.

Als hochinfektiös kann man sich nach dem pathologischen Befund des Infarktes die Thromben sowieso nicht vorstellen, weil die Vereiterung dann wohl noch heftiger ausgefallen wäre, wogegen man hier doch sogar Anlagen einer Organisation durch Granulationsgewebe findet.

Zusammenfassung: Es läßt sich nun verständlich machen, daß bei der 69jährigen Geisteskranken der anämische Lungeninfarkt so entstanden ist, daß ein Embolus in der bis dahin noch nicht pneumonischen Lunge in dem betroffenen Bezirk die Reaktion einer plasmatischen Anschoppung auslöste; wenn die Bereitschaft dazu auch in der Lunge selber infolge einer Sensibilisierung durch vorausgegangenen pneumonischen Infekt gelegen haben kann, so muß man doch in Anbetracht der Brusthaut-Abscesse daran denken, daß der Embolus selber toxisch-septisch reizend war, und daß deswegen in unmittelbarem Anschluß noch eine leukocytäre Infiltration einsetzte, welche aber wegen der alsbald aufgetretenen Nekrobiose nicht zur vollen Entwicklung gelangen konnte und sich daher als eitrige Demarkation abspielen mußte. Die sonst noch gefundene Pneumonie wäre dann als sekundär aufzufassen. (Vergleiche hierzu auf S. 57 das Kapitel über Sensibilisierung der Lunge durch unspecifische Allgemeininfektion.)

XV. Kessel. New York. 1930. I.

(Die folgenden fünf Fälle Kessels beziehen sich nur auf klinische Beobachtungen,)

1. 24jährige Frau.
2. Pneumonie.
3. Bronchoskopisch o. B.
4. Kein Anhaltspunkt für Absceß.
5. Klinisch keine Symptome für Kaverne oder Absceß; normale Lösung der Pneumonie; Sputum nicht fötide. Temperatur 38,9 — 39,1 Grad. — Nach 14 Tagen restitutio ad integrum.
8. Infiltrat im rechten U. L. hinten. (Röntgenologisch.)
10. Röntgenologisch eine **Kaverne** mit Flüssigkeitsspiegel.
11. 5 cm im Durchmesser.
12. Eine.
13. Rechter U. L. oben.
17. Für die folgenden Fälle desselben Autors gemeinsam.
18. Gleicherweise.

XVI. Kessel. II.

1. 37jährige Frau.
2. Pneumonie.
4. Patient kam erst am Ende der Pneumonie in die Beobachtung.
5. Drei Wochen Fieberanstieg. Kein Auswurf.
8. Pneumonie im linken Oberlappen und Obergeschoß des U. L.
10. Röntgenologisch **Kaverne** mit Flüssigkeitsspiegel, inmitten einer lösenden Pneumonie.
In der 2. Woche 5 cm im Durchmesser, im II. ICR.
In der 3. Woche im Rückgang befindlich.
In der 4. Woche verschwunden.
11. 5 cm im Durchmesser.
12. Eine.
13. Im linken O. L.

XVII. Kessel. III.

1. — Frau.
2. Lobäre Pneumonie.
4. 3 j. zuvor Pneumonie.
5. 24 Stunden zuvor Schüttelfrost: Fieber, Husten, Auswurf; Schmerzen in der Brust.
Schwerer Verlauf.
10. Tag: Krisis.
Erholung langsam.
7. Pneumokokken Typ III.
8. Röntgenologisch: Am 14. Tage teilweise Verdichtung rechts; Anblick einer lösenden Pneumonie; Kaverne.
41. Tag: Matte Infiltration im rechten Obergeschoß.
60. Tag: Alles verschwunden.
10. **Kaverne.**
11. 1,27 cm im Durchmesser.
12. Eine.
13. Rechtes Obergeschoß.

XVIII. Kessel. IV.

1. 22jährige Frau.
2. Bronchopneumonie.
4. Einweisung am 12. Tage.
5. Zu Beginn Dyspnö, Frösteln, Fieber, Schwäche.

Am 12. Tage eine lösende Bronchopneumonie.
Am 15. Tage normal; kein Husten, Auswurf oder Fötor.
Röntgenologisch ein pneumonisches Infiltrat links unten mit **Kaverne.**
16. Tag: Besserung.
21. Tag: Heilung.
10. Kaverne.
11. 3,77 cm im Durchmesser.
12. Eine.
13. Unten links.

XIX. Kessel. V.

1. 40jährige Frau.
4. 2 Wochen lang Fröste, blutiges Sputum, Schmerzen links.
5. Eine Woche lang Fieber und Herpes labialis; dann fünf Tage fieberfrei; dann zwei Tage Fieber und trockener Husten.
8. Am 14. Tage röntgenologisch Infiltrat links unten mit **Kaverne.**
Nach 2 Monaten: Restitutio ad integrum.
9. Kaverne.
10. 3,75 cm im Durchmesser.

XX. Kessel. VI.

1. 38jähriger Mann.
2. Pneumonie.
4. Klinisch wegen Schwere der Krankheit kein Befund.
5. Am 5. Tage Aufnahme im Krankenhaus.
Am 13. Tage Tod.
8. Lobärpneumonie im rechten Ober- und Mittelappen, graurot granuliert.
10. Begrenzte Kavernen mit gelbem Inhalt.
11. Klein.
12. Mehrere.
14. Mikroskopisch die Arterien der Herde thrombosiert.

XXI. Kessel. VII.

1. 64jähriger Mann.
2. Pneumonie.
3. Myodegeneratio cordis.
5. Aufnahme als desolate Pneumonie im linken Oberlappen. Tod nach 36 Stunden.
8. Linker Oberlappen grau hepatisiert.
10. Nicht stinkende, scharf begrenzte Nekrose.
11. 5 cm.
12. Eine.
13. Untergeschoß des linken Oberlappens.

XXII. Kessel. VIII.

1. 34jährige Frau.
2. Pneumonie.
5. Akute Krankheit. Aufnahme am 2. Tage. Stürmischer Verlauf. Tod am 11. Tage.
8. Lobäre Pneumonie im rechten Ober- und Mittellappen; graue Hepatisation. Im re. U. L. rote Hepatisation.
10. Scharf abgegrenzte Nekrosen ohne bronchiale Verbindung; Bronchien o. B.
12. Zwei.
13. In der Mitte des rechten O. L.

14. Vorm Walle des Herdes (mikroskopisch!) eine Arterie mit infiltrierter Wandung und thrombosiertem Lumen.
15. Nekrosen voller Leukocyten. Wall aus nekrotischem Lungengewebe, aber keine Zunahme des Infiltrates gegenüber dem der umgebenden, consolidierten Lunge, wodurch er sich von der gewöhnlichen Absceßwand unterscheidet. Im Wall mehrere thrombosierte Blutgefäße,
17. In allen Fällen handelt es sich um Lungennekrosen, welche ohne klinische Symptome verlaufen, ohne Husten, ohne Auswurf, ohne Fötor, ohne Trommelschlegelfinger.

Die Diagnose der beschriebenen Fälle war nur möglich infolge regelmäßiger Röntgenaufnahmen bei allen Pneumonien.

Ursache: Die bei Pneumonie üblichen Thrombosen führen zum Verschluß eines größeren Astes der Pulmonalisverzweigung; es kommen hinzu die Kompression der Kapillaren durch das Exsudat, die Gerinnungsneigung des Blutes bei der Pneumonie, Nachlassen des Blutdruckes und Herzschwäche mit Strömungsverlangsamung.

Schnelles Verschwinden der Herde durch Autolyse. Fehlen der Expektoration, weil keine Bronchialverbindung vorhanden ist, weswegen auch keine Fäulnis.

Bei regelmäßigen Röntgenaufnahmen und exakten Sektionen der Pneumonien müßte es sich um einen häufigen Befund handeln.

Es sind keine Abscesse, sondern anämisch-aputride Lungennekrosen im Verlaufe von Pneumonien.

18. Die knappe Arbeit dieses Autors bekräftigt Lauches Behauptung, daß solche Pneumonienekrosen häufiger sind, als man denkt.

Verfassers eigene Anschauung wird hier bekräftigt, daß die ischämische Nekrose von pneumonisch-leukocytär infiltriertem Lungengewebe ziemlich schnell zur Einschmelzung durch Leukocyten führt (im Gegensatz zur Nekrose bei den eigenen Fällen 2—4, wo nur plasmat. Anschopg. und daher Neigung zur Organis.).

Zu beachten, daß die Leukocyten in der schätzungsweise 6 Tage alten Nekrose des letzten Falles von Kessel noch ganz deutlich erkennbar sind.

Zu beachten die Beschreibung des Randwalles in diesem letzten Fall: Es fehlt der abkapselnde Randwall aus komprimierten und kollabierten Alveolen, wie er bei den primär embolischen Infarkten für typisch erachtet wurde.

Das Fehlen dieses Randwalles dürfte vielleicht für die schnelle und spurlose Verflüssigung und Resorption von Wichtigkeit sein, weil eine dichte Kapsel nur den Austausch erschweren könnte.

Vielleicht ist die hier gekennzeichnete zentrale Lage für echte Pneumonienekrosen, d. h. für solche mit einer Thrombose (thrombotischem Gefäßverschluß), die sich im Verlauf einer Pneumonie erst entwickelt, charakteristisch, während die embolische, der echte anämische Infarkt, eher subpleural zu finden sein wird.

Es handelt sich hier also durchweg um **echte Pneumonienekrosen.**

XXIII. Gleich. 1932. New York.

1. 4j. Mädchen.
2. Pneumonie.
3. Pleuritis am 2. Tage.
5. Am 8. Tage einer sonst normalen Pneumonie eine dollargroße Kaverne klinisch wahrnehmbar.
8. Röntgenaufnahme am 10. Tage: Kaverne, im 2. ICR. re. Sie wurde 14 Tage lang beobachtet; nach 5 Wochen war sie ausgeheilt.

17. Erklärung ganz gleichlautend der von Kessel: Aputride, anämische Nekrose. Typisch sei, daß sie keinen Infiltrationswall gehabt habe; es habe keine Bronchialverbindung und daher auch keine Fäulnis vorgelegen.

18. Item.

XXIV. Lauche. 1928.

1. 52j. Frau.
2. Ovarialkarcinom.
3. Pneumonie beider Oberlappen.
5. Laparatomie; inoperables Ca. Anschließend Pneumonie; keine Rückbildung, Tod nach 3 Wochen.
7. Stark zerfallendes Ca im ganzen Bereich der Unterbauchhöhle. Metastasen im Peritoneum, Leber und linker Niere.
8. Im linken Unterlappen zwei hämorrhagische Infarkte. Beide Unterlappen im übrigen stark ödematös, blutreich, ohne Herde.
10. Zwei Höhlen, rechts mit fade riechendem, ziemlich festem, gelblichgrauem Sequester, der hinten haftet; links fade, gelbe, eiterartige Flüssigkeit mit fetzig grauweißen Massen hinten an der sonst glatten Wand. Umgebung beidemal nach einer gelben, schmalen Zone lufthaltig. Keine Bronchialverbindung.
11. Walnuß.
12. Zwei.
13. Rechter und linker Oberlappen.
14. In den Aesten der linken Pulmonalis stellenweise graurote, festhaftende thrombotische Massen.
15. Sequester: Abgestorbenes, grauhepatisiertes (? Verf.) Lungengewebe ohne Erythrocyten. Alveolen mit stellenweise im Zerfall begriffenem Fibrin völlig ausgefüllt, darunter spärliche Zellen, nach Weigert noch deutlich blaugrau. Spitzenwärts in $^1/_0$ des Bezirkes noch Luft. Bakterien negativ. Umgebendes Gewebe nach schmaler, dichter Zone mit **atelektatischen Alveolen** wieder lufthaltig.
17. Diese Nekrosen treten infolge der bei fibrinöser Pneumonie nicht seltenen Thrombosen in den Pulmonalisästen auf und sind in kleinerem Maße nicht selten. Sie entstehen im Stadium der roten, meist der grauen Hepatisation als dem Zeitpunkt der stärksten Exsudation.

Sie sind zu trennen von der Pneumomalacie und der Pneumonia dissecans; cit. Rosenthal.

18. Lauche sagt noch, daß nur aus dem Vorhandensein des Sequesters in der einen Höhle geschlossen werden könne, daß die Verflüssigung in der anderen aus einem solchen anämisch-aputriden Bezirk entstanden sei. Eigentlich muß dies aber sehr sonderbar erscheinen; da doch bekannt ist, was auch die vorhergegangenen Fälle Kessel und Gleich demonstrierten, daß eine leukocytäre Infiltration zur Verflüssigung führt (cit. bei Lauche; Henke-Lubarsch III 3 p. 717: Bittorf, Müller, Jochmann; s. auch Westphal-Rössle S. 30), muß man dazu neigen, für den Sequester eine solche nicht anzunehmen, weswegen er, im Gegensatz zu links, nicht verflüssigt wurde. Daß die Luft im Sequester zu $^1/_0$ erhalten blieb, das kann diese Annahme nur glaubhafter machen; man kann sich in unmittelbarer Umgebung eines entzündlichen Oedems zwar Luft vorstellen — neben einer leukocytären Infiltration wird man jedoch kaum Luft, sondern höchstens Oedem zu erwarten haben.

Sehr wesentlich dürfte ferner die klinische Beobachtung sein, daß die Pneumonie nach der Operation sich nicht zurückbildete, weil man daraus schließen könnte, daß diese sogenannte Pneumonie hauptsächlich auf diese beiden Herde beschränkt gewesen ist.

Zu beachten ist ferner, daß die Höhlenwand aus schmaler, dichter Zone mit atelektatischen Alveolen besteht. Kessel betonte, daß die echten Pneumonienekrosen einen nicht verdichteten Wall besäßen. Demnach könnte man hier eine primär embolische Entstehung für möglich halten. Zu beachten ferner der Alveoleninhalt von Fibrin mit spärlichen Zellen.

Berücksichtigt man schließlich die Möglichkeit und das Vorhandensein von Embolisationen, so muß auch diese für eine embolische Genese der beiden Herde sprechen. Sowohl die Narkose als auch den schwerkranken Allgemeinzustand der Patientin kann man als disponierend für eine schnelle Reaktion mit plasmatischer Anschoppung ansehen. Den Unterschied zwischen rechts und links, d. h. den verschiedenen Grad der Infiltration bzw. Erweichung, könnte man vielleicht durch örtlich oder zeitlich wechselnde Disposition oder Sensibilisierung erklären.

Wenn in den Unterlappen hämorrhagische Infarkte gefunden wurden, so muß man bedenken, daß sie jünger gewesen sein können, d. h. bei einer veränderten Disposition resp. Sensibilisierung aufgetreten sind, oder aber, daß dort die Kreislaufverhältnisse so andersartig waren, daß hämorrhagische Infarcierung auftrat. Außerdem beweisen ja doch die eigenen Fälle, daß sehr wohl hämorrhagische neben anämischen Infarkten vorkommen können.

Zusammenfassend kann man nun wohl sagen, daß es auch in diesem Falle möglich, vielleicht sogar wahrscheinlich ist, daß es sich nicht um echte Pneumonienekrosen, sondern um echte anämische Infarkte gehandelt hat.

XXVa. Cagnetto. 1903. 1905. 1911. Padua.

1. 75j. Mann.
2. Cruppöse Pneumonie.
4. Alkoholiker.
8. Drittes Stadium der Hepatisation.
10. Keilförmig, scharf begrenzt, graugelblich, trocken.
11. Einer.
12. Taubeneigroß.
13. Subpleural.
14. Roter Thrombus im zugehörigen Pulmonaliszweig.
15. Alveolarexsudat verschieden stark regressiv; Gefäße thrombosiert; kaum Erythrocyten.

XXVb. 2. Fall:

1. 63j. Mann.
2. Cruppöse Pneumonie.
4. Alkoholiker.
8. Drittes Stadium der Hepatisation.
10. Fünf Herde, davon zwei mehr zentral, die anderen subpleural; bohnengroß.
14. Keine Thromben, nur atheromatöse Plaques.

XXVc. 3. Fall:

1. 73j. Frau; eine Irre.
2. Cruppöse Pneumonie. Akutes Emphysem u. Oedem.
10. Fünf bis sechs, bis kastaniengroße, subpleurale, dicht beieinander liegende Keilherde, wie im 1. Fall. Im li. U.L.
14. Graue, haftende Thromben, vor den Herden. — Herzohrfibrinthromben rechts.
16. In zwei der Fälle wurden Fränkelsche Diplokokken gefunden.

Die Arbeiten von Cagnetto konnten z. T. nur im Referat von Thomas und Reinisch gelesen werden.

17. Anämische Nekrose kann vom ersten Stadium der roten Hepatisation ausgehen.

Die Hepatisation mit ihren unmittelbaren Folgen der Kapillarkompression und den mittelbaren der Herzschwäche, sowie vor allem Atheromatose und Sklerose der aa. pulmon. und bronch. und Emphysem bewirken im Zusammentreffen das Ausbleiben des Kollateralkreislaufes. —

Solche Processe wurden bisher nur bei alten Leuten getunden.

Das Ausschen der Herde ist abhängig von ihrem Alter und vom Stadium der Entstehung.

Es besteht die Tatsache, daß im Herde die Exsudatzellen länger widerstehen als die Septumzellen.

In schon hepatisierter Lunge kann nach Unterbrechung des Blutkreislaufes kein hämorrhagischer Infarkt mehr zustande kommen; wenn er dennoch gefunden wird, so ist die Pneumonie sekundär.

Anämische Nekrose hängt meistens von Embolie ab, seltener von akuter Diplokokken-Thrombarteriitis aus der Umgebung.

18. Die zur Verfügung stehenden Befunde sind zu spärlich, um beweisen zu können, daß es sich bei diesen Herden um echte anämische Infarkte, d. h. Nekrosen nach primärer Embolie und mit sekundärer Hepatisation handele.

Cagnetto betont jedoch die embolische Genese, Patrassi citiert in seiner Arbeit, daß Cagnetto diese auf septischer Grundlage entstanden denke; nach der eigenen Anschauung ist die Erscheinungsform dieser von Cagnetto beschriebenen Herde — s. S. 41 — so, daß man an embolische Processe denken muß; und da schon an früheren Stellen ausgeführt wurde, daß Embolisation in pneumonisch hepatisiertes Gebiet wegen der dort herabgesetzten Zirkulation, d. h. ansaugenden Kraft auf Embolie, unwahrscheinlich ist, und da man schließlich erwarten darf, daß Nekrosen in einer — noch dazu grau — hepatisierten Lunge rasch der Verflüssigung anheimfallen, also bei einer Sektion — gleich in welchem Stadium — kaum als ausgesprochen trockene und feste Herde imponieren werden, da darf man vielleicht die Vermutung aussprechen, daß auch diese Nekrosen Cagnettos nach der eigenen Erklärung als **echte anämische Infarkte** angesehen werden können.

XXVI. Sansone. 1929. Italien.

1. 17j. Mann.

2. Mitralinsufficienz. Pneumonie im rechten U.L. Endocarditis. Metapneumon. Empyem.

4. Drei Jahre zuvor akuter Gelenkrheumatismus.

5. Zwei Tage vor der Aufnahme mit mäßigem Fieber und umschriebenem Schmerz rechts unten am Brustkorb erkrankt. Am dritten Tage war rechts unten vermehrter Stimmfremitus, spärlich R.G's., verlängertes, mühsames Exspirium Zurückbleiben der rechten unteren Thoraxhälfte bei der Atmung. Herzhypertrophie rechts.

Am vierten Tage Verschlimmerung; Stimmfremitus im rechten O.L. vermehrt; massive Dämpfung rechts unten. Empyem. Rippenresektion.

Wenige Tage später Tod.

6. Ulceröse Endocarditis, von angeborener Mißbildung der Aortenklappe ausgehend, das Septum perforierend und mit septischen Thromben ins rechte Herz hineinreichend.

Chronische Endocarditis der Mitralis mit Insufficienz.

Dilatatio cordis; akute Myodegeneratio cordis. Herzmuskelatrophie mit leichter Hypertrophie vor der Pulmonalis. — Mitralis u. Atrium sin. o. B.

7. Weiche, saftreiche Hilusdrüsen. Katarrhalische Bronchitis. Stauungsorgane.

8. Rechte Lunge vergrößert, verdichtet.

Schnittfläche fleckig; Parenchymzeichnung stellenweise erhalten. — Ober- und Mittellappen diffus graugelb, auf Druck tritt dick gelbgrüner Saft hervor. Im Unterlappen graugelbe und graurote Bezirke, letztere carnificiert.

Links vikariierendes Emphysem, collaterales Oedem, spärlich bronchopneumonische Herde.

9. Pleuraschwarte links. Pleuritis fibrinosa re.

10. Keilförmiger, trocken brüchiger, weißlich anämischer Bezirk.

12. Einer.

13. Rechter Unterlappen, hinten subpleural.

14. Septische Embolie.

Viele Thromben in kleinen und mittleren Gefäßen des rechten Unterlappens; weich, grau, schmutzig bräunlich, nicht haftend, Umgebung blutig infarciert.

Nekrosenspitze: Eigenast und Seitenäste locker thrombosiert.

15. Alveolarstruktur im Herde aufgehoben; eine einheitliche, homogene, gleichsam granulierte Masse ohne Färbung. Geringe Zahl von Leukocyten mit rosa Protoplasma und Karrhyorrhexis.

Keine Spur von Bronchialgewebe; keine Septen. Elastische Fasern in Spuren nach Weigert positiv.

Gegen die Peripherie zu einige epitheliale Elemente.

Gefäße diffus leukocytär infiltriert; Elastika interna aufgesplittert. — Pulmonalisast vorm Herd: Thrombus aus vorwiegend Fibrin mit viel Leuko und Ery.

Herdumgebung: Normale Struktur, mit Erythrocyten, geringen Mengen Leukocyten und wenig Fibrin infarciert.

Andere Lungenzonen enthalten multipel septisch-thrombotische Herde, embolische Abscesse, beginnende Carnification und Pneumonie in grauer Hepatisation. An noch anderen Stellen schüttere Zonen hämorrhagischer Infarcierung.

16. Streptokokkus viridans negativ.

17. a) Die septischen Thromben der Perforationsstelle — s. S. 42, 6 — gelangten in ein bereits pneumonisch verändertes Lungengewebe und erzeugten dort die seltenen ischämischen Infarkte; solche kämen nach Cagnetto und Businko in 3% der an Lungenerkrankung Verstorbenen vor. Sie seien so selten, weil für ihr Zustandekommen vielfältige, selten zusammenkommende Faktoren nötig seien.

Zu einem hämorrhagischen Infarkt könne es nicht kommen, weil — nach Businko — wegen chron. Pleuritis adhäsiva, Pneumonia fibrinosa und carnificierender Processe kein Refluxus venosus statthaben könne.

b) Die ulceröse Endokarditis sei im Entstehen begriffen gewesen und habe sich verschlimmert, und zwar im Verlauf der Mitralinsufficienz und Myodegeneratio cordis, welche infolge der Pleuraschwarten und der Ober- und Mittellappenpneumonie entstehen mußte.

c) Die Trikuspidveränderung habe zu Insufficienz mit Ueberdruck und Stauung im rechten Herzen und anschließender Myocardschädigung im Septum geführt.

18. Bevor die eigenen Anschauungen über dieses Auftreten der ischämischen Nekrose klargelegt werden, soll eine kleine Kritik ausgesprochen werden:

Zu obigem Absatz 17b sei bemerkt, daß die Ober- und Mittellappenpneumonie doch erst in den letzten 3—5 Tagen entstanden ist, auf den Verlauf der ulcerösen Endokarditis also einen entscheidenden Einfluß

nicht ausgeübt haben kann; daß letztere schon wesentlich länger bestanden haben muß, wird im Folgenden deutlich.

Nach dem mikroskopischen Bilde — s. S. 43; 15 — handelt es sich in dem anämischen Keil nicht um die Nekrotisierung einer grau hepatisierten Partie, die ja doch auch nach einigen Tagen schon die Zeichen einer zu erwartenden Verflüssigung erkennen lassen würde, sondern es veranschaulicht sich nach der Art der spärlichen Leukocyten- und Endothelexsudation und nach dem Fibrindetritus das Bild einer ganz frühen pneumonieähnlichen Anschoppung, die hier plasmatische Anschoppung genannt wurde.

Nach den klinischen Angaben — S. 42; XXVI; 5 — begann etwa 8 Tage vorm Tode die Erkrankung mit umschriebenen Schmerzen am Brustkorb rechts unten; der nekrotische Herd wurde ebenfalls rechts unten gefunden. Es entwickelte sich dann danach die Pneumonie erst rechts unten und später oben; in den letzten Tagen trat schließlich das Empyem rechts dazu.

Berücksichtigt man das Aussehen des Nekrosekeiles und die septische Embolie, so muß es doch sehr gut möglich erscheinen, daß eine primäre Embolie die Infarcierung des betreffenden Bezirkes veranlaßte, woran sich teils direkt, teils unter weiterer Mitwirkung fortgesetzter Embolien die lobäre Pneumonie anschloß; das fleckige Aussehen der Schnittfläche der hepatisierten rechten Lunge spricht für die Beteiligung weiterer Embolisationen. Daß die Blutpfröpfe alle in die rechte Lunge fuhren, dürfte einmal an ihrem konstanten Ursprungsort liegen, von wo aus sie immer in die gleiche Bahn des Pulmonalisstromes gelangten, die sie dann in die ihr entsprechende Lunge trugen; zum anderen Teil spielt die Pleuraschwarte der linken Seite eine Rolle dabei, indem sie die Atemexkursionen dieser Seite behindert, und also auch den Blutstrom.

Sonderbar ist in diesem Falle die Reaktion des Lungenparenchyms, welches an der einen Stelle nach der ersten Anschoppung zur Nekrose ohne zelluläre Infiltration führte, an anderen Stellen kleine Abscesse, Carnificationen und blutige Anschoppungen bzw. hämorrhagische Infarcierungen hervorrief. Da hier nicht näher darauf eingegangen werden kann und man vorallem die in dem einen Bezirk gegebene Tatsache der sero-fibrinösen Exsudation (plasmatischen Anschoppung) anerkennen muß, soll nur die Vermutung bzw. Andeutung ausgedrückt werden, daß sowohl eine örtlich, herdförmig unterschiedliche Reagibilität des Lungengewebes (siehe darüber in dem Kapitel auf Seite 54) anzunehmen wäre, als auch ein zeitliches Wechseln der Allergie. Aus den herdförmigen Karnificationen kann man auf eine überemfindliche Phase schließen, insofern sie von einer vorausgegangenen, die Umstimmung erzeugenden Pneumonie herrührten, außerdem aber auch aus dem Bestehen des Grundleidens, der ulcerösen Endokarditis (s. S. 57).

Es ist nämlich kaum vorstellbar, daß diese ulceröse Endokarditis ganz jungen Datums war; für eine Septumperforation durch einen drei Zentimeter langen Kanal muß man schon eine längere Frist annehmen. Solch ein schleichender, infektiöser Process vermag wohl schon an sich eine Sensibilisierung der Lunge hervorzurufen; kleine, vorangegangene Embolien erhöhten sicher die Bereitschaft des Lungenparenchyms, so daß auf jenen einen Embolus schlagartig die Anschoppung einsetzen konnte, die zwangsläufig zur Nekrose führen mußte; später wird exponiert, daß in hepatisiertem, angeschopptem Lungengewebe der übliche Kollateralkreislauf bei Absperrung des Pulmonalisblutes nicht mehr zur Ernährung ausreichen kann.

Zusammenfassend wird auch für diesen Fall festgestellt, daß es sich nicht um Embolisierung bzw. thrombotischen Verschluß bei einer bestehen-

den Pneumonie gehandelt haben kann, sondern daß es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine primäre Embolie mit daran sich anschließender pneumonischer Anschoppung gehandelt haben wird. Bevor es zu einer leukocytären Infiltration kommen konnte, vollzog sich die Nekrobiose.

XXVII. Patrassi. Italien. 1930.

1. 72j. Frau.

2. Pneumonie.

5. Zu Haus bettlägerig; dann dringende Aufnahme als Lungenentzündung rechts am 10. 1., die seit dem 6. 1. bestand, in schwerstkrankem Zustand. Am achten Tag Krisis; aber alle lokalen Symptome weiterbestehend. Tod am neunten Tage.

6. Leichte Atherosklerose der Aorta.

8. Atypische Lobärpneumonie im rechten Unterlappen; rote und graue Hepatisation; der Lappen gleichmäßig kompakt; Schnittfläche solid und hart, diffus rötlich, stellenweise gelb marmoriert, granuliert, luftleer.

Rechter Ober- und Mittellappen: o. B.

Linke Lunge: Weich, schlaff, lufthältig, blutarm.

9. Pleura des rechten U.L. gerötet, beschmiert mit zartem, fibrinösem Netz.

10. Keilförmiger Herd; polygonale, eingezogene Oberfläche, nicht vorgebuckelt, scharf begrenzt; Herd hellgrau wie neoplastisches Gewebe; lobuläre Struktur anthrakotisch gezeichnet; Schnittfläche trocken, leicht prominierend, mit spärlichem, gelbem Saft.

11. 4 cm im Durchmesser.

12. Einer.

13. Subpleural, hinten seitlich im re. U.L.

14. In den kleineren Aesten des Bezirkes graue, festhaftende Thromben; histologisch mehr minder frisch, leicht haftend, stellenweise leichte Wandinfiltration, mehr Degeneration; Gefäßthrombosen im ganzen Herd, besonders subpleural; Kapillaren da und dort strotzend voll Blut.

15. Angrenzendes Lungengewebe geringgradig fibrinös-leukocytär infiltriert.

Herd: Eindeutig abgegrenzt; Nekrose; Exsudat mäßig voll Leuko und Fibrin, auch desquamierte Endothelien. — Diffuse Leukocyteninfiltration der Septen. — Eitrige Bronchitis.

17. Vemutlich sekundärer Gefäßverschluß; das sei jedoch egal, ob er primär oder sekundär sei; seine Beteiligung bei der Enstehung der Nekrose sei fundamental, und zwar ebenso wie die lokale Intoxikation. Letztere dürfe man als den Hauptfaktor der Nekrose und vor allem als Urheber der Ischämie ansehen; die Ischämie sei einmal durch den toxisch-thrombotischen Gefäßverschluß, zum anderen durch allgemeine, toxische Kreislaufstörungen bedingt.

XXVIII. Patrassi. 1930.

1. 71j. Frau.

2. Myocarditis, Aortitis, doppeltes, dekompensiertes Mitralvitium. Subdelirium.

3. Oedeme, Leberschwellung, Albuminurie.

4. Jahrelang herzkrank; öfters Dekompensationsanfälle.

5. Zu Haus bettlägerig. Am 6. 1. wegen eines Dekompensationsanfalles aufgenommen: Geringgradige Herzerscheinungen. Lungen: Links hinten unten Schallverkürzung, Krepitieren, abgeschwächtes Atemgeräusch.

Therapie: 25 Tage lang Cardiaca.

Zunehmende Somnolenz, Verfall; Irrenzimmer.

Tod: 6. II. 30.

6. Atherosklerose der Aorta.
Mesaortitis luica.
Parietalthromben.
Myocarditis interstitialis.
Aorteninsufficienz, Stauungen.
7. Anasarka.
8. Multiple hämorrhagische Infarkte beider Lungen.

Rote Hepatisation im rechten Unterlappen: Solide, rötlich, granuliert, luftleeer.

An der vorderen Grenze eines hämorrhagischen Infarktes im re. U.L. die Nekrose.

10. Keilförmige Nekrose, hart, hellgrau, trocken, flach; wenig gelblicher Saft. Sie grenzt an den oben beschriebenen (8) hämorrh. Inf.

12. Seitlich subpleural im rechten Unterlappen.

14. Aeste der hämorrhagischen Infarkte, auch die Venen, mit nicht haftenden Fibrinpfröpfen verschlossen. Ganz analog auch der weiße Infarkt. Histologisch im weißen Infarkt: Kapillaren verengt, aber mit geringer Durchblutung.

15. Typische häm. Inf. Weißer Herd: Nekrose; Leukocyteninfiltration der Alveolarwandungen und der Bronchien. In den Alveolarlumina Fibrin, Leukocyten und Histiocyten. Alveolarwandungen sklerosiert.

17. Wie im vorigen Fall; jedoch eher an embolische Entstehung zu denken. Hauptursache die septische Komponente.

In beiden Fällen könne man aus der Gerüstinfiltration auf chronische Entzündungsprocesse schließen.

18. Für Patrassis ersten Fall läßt sich hier nichts vorbringen, was gegen eine **echte Pneumonienekrose** spräche.

Für den zweiten Fall muß vorerst betont werden, daß nach dem Allgemeinbefund und den zahlreichen hämorrhagischen Infarkten eine ursächliche Embolie höchst wahrscheinlich ist, wie auch der Autor selbst hervorhebt.

Sodann muß für Fall 2 darauf aufmerksam gemacht werden, daß der rechte U.L. rot hepatisiert ist — beachte dazu den langen Krankheitsverlauf! —, in der weißen Nekrose sich aber eine Sero-fibrinöse Exsudation mit Leukocyten-Schatten erhalten hat; woraus darauf zu schließen ist, daß die weiße Nekrose vor der Pneumonie vorhanden war. — Auch die hämorrh. Inf. des re. U.L. müssen vor der Pneumonie aufgetreten sein, denn es ist technisch räumlich unmöglich, daß in einer hepatisierten Lunge noch eine hämorrh. Infarcierung Platz finden kann.

Leider ist über den vermutlichen ursächlichen Embolus nichts bestimmtes beschrieben; aus den eigenen Untersuchungen ist jedoch noch in Erinnerung, wie schwer oft das Auffinden eines so kleinen Embolus ist, zumal er noch in Rückbildung begriffen sein mag (vergl. S. 24). Es fehlt auch leider an objektiven Angaben, um das Alter des weißen Infarktes bestimmen zu können; er scheint Wochen alt zu sein.

Trotz der spärlichen Angaben läßt sich wohl aus diesen doch für den 2. Fall Patrassis wahrscheinlich machen, daß eine primär ursächliche Embolie eine pneumonieähnliche Anschoppung erzeugte, die späterhin als der weiße Herd in Erscheinung trat; für die verhältnismäßig reichliche Leukocyteninfiltration kann die Gerüstinfiltration oder die Bronchitis verantwortlich gewesen sein, vielleicht spielte sie sich auch erst nach der Embolisation ab. — Daß es an den anderen Stellen zu hämorrhagischer Infarcierung kam, ist entweder auf ein wesentlich späteres Eintreten der Embolien mit veränderter Allergie zu diesem Zeitpunkt, oder auf eine örtlich unterschiedliche Sensibilität zurückzuführen.

(cf. Vortrag Reinhardt in Breslau [Pathologen-Kongreß 1936]: Metamäre Anordnung der fibrinösen Pneumonien.)

Nachtrag zum Falle Patrassis:

Das Ausbleiben einer hämorrhagischen Infarcierung in dem weißen Herd erklärt P. so, daß er Wegelins Theorie über die Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes erweitert; Wegelin sagt, daß bei einer Embolie der eine Faktor des Lungenkreislaufes, die vis a tergo, ausfalle, der andere jedoch, die Atmung, bestehen bleibe; letzterer vermöge nun zwar das Blut in den Herd hinein zu pumpen, nicht aber auch noch den Abtransport zu übernehmen. Patrassi sagt nun, daß in einer hepatisierten Lunge die Atembewegungen fortfielen, also auch noch der zweite Kreislauffaktor, woraufhin es nun nicht mehr zu der hämorrhagischen Infarcierung kommen könne. Ohne an dieser Stelle schon auf Wegelins Theorie einzugehen, sei nur auf Cagnetto verwiesen, der bereits hervorhob, daß es nach einer Infiltration des Lungengewebes nicht mehr eine theoretisch mögliche Erklärung eines hämorrhagischen Infarktes geben könne; sind doch alle Alveolen mit Inhalt erfüllt — wo sollte dann noch Blut infarcieren!

XXIX. Bussinko. Italien. 1919.

1. Fall:
1. 22j. Frau.
2. Puerperalsepsis.
10. Infarktähnlicher, innen breiiger, gelblich-weißer Herd.
12. Rechter O.L.
14. Septischer Pfropf vorm Herd.

2. Fall:
1. 60j. Mann.
2. Echinokokkenabscess.
10. Trocken, fest, homogen, mit randständiger Eiterung: Sequester.
12. Rechter O.L.
14. Septischer Pfropf vorm Herd.
15. Innerhalb der Nekrose Fibringerinnsel.

3. Fall:
1. 57j. Mann.

8. Bronchopneumonische, verschieden alte, auch fleischartig veränderte Herde, im linken U.L.

10. Luftleerer, gelblich weißer Knoten mit zahlreichen kleinen Blutpunkten.
11. Walnußgroß.
13. Im Inneren des linken U.L.
14. Größere, nahe dem Herd gelegene Gefäße rekanalisiert.

15. Der Knoten enthält ein Geflecht junger Bindegewebsfasern statt eines Alveolargerüstes, dazwischen frische Leuko und Ery. An anderen Stellen in den Alveolen noch Fibrin und amorpher Inhalt, auch junge, von der Alveolarwand entspringende Gefäßchen.

17. Reparatives Stadium eines septisch nekrotischen Herdes.

18. Die Arbeit Bussinkos war im Original nicht zu beschaffen und konnte daher nur im Referat bei Reinisch gelesen werden. Die Angaben sind aber nicht ausreichend, um die Fälle für die eigene Erklärung verarbeiten zu können, obwohl gerade sie außerordentlich interessant erscheinen; den spärlichen Befunden nach wollen alle 3 Fälle als echte anämische Infarkte mit prmärer Embolie imponieren.

XXX. Reinisch. Prag, Dt. Univ. 1933.

1. 5j. Knabe.

2. Lungenentzündung.

5. Mitte Januar Schüttelfrost und hohes Fieber.

Am 10. Tage fieberfrei.

Am 12. Tage Pleuritis.

Am 12. II. 31: Aufnahme; zuvor subfebril mit Husten, Mattigkeit und Brustschmerzen; Rö. A: Exsudat und Pneumothorax. Punktion: Serös-hämorrhagisches Exsudat und Pneumothorax. Grampositive Kokken.

Am 13. II. Rippenresektion; 500 ccm hämorrhagisch-eitriges Exsudat. — Fieberabfall.

20. II.: Verschlechterung. Aphonie. 36,5 Grad.

21. II.: Tod.

6. Dilatation des linken Ventrikels.

7. Pseudomembranöse Angina mäßigen Grades rechts, Laryngitis, Tracheitis und Bronchitis links.

Bakteriol: Larynx und Thorakotomiewunde enthalten reichlich Korynebakt. und Kokken. Pleuren: Di. und Staphyolokokken. Lungen: Di., wenig Staphy-, spärlich Streptokokken.

8. Oedem und Atelektase rechts. Sequestrierende Pneumonie im linken Oberlappen. Li U.L. luftleeer, sonst o. B. Li. O.L. fest, hepatisiert, luftleer in ganzer Ausdehnung, graurot, stellenweise gelb. — In den Bronchien gelbe Pfröpfe und umgebende Eiterung.

9. Hochgradige fibrinöse Pleuritis links mit Strängen am Oberlappen.

10. Die Herde mit auffallend glatter Pleurafläche; sie sind gelblichgrau mit wellenförmiger, gelbeitriger Demarkationslinie, die stellenweise 7 mm breit ist. Keilform; trocken, blaß; festweich wie die Umgebg.

11. 5:5½:3 cm der erste; 2½ cm im Durchmesser der zweite.

12. Zwei.

13. Subpleural im li. O.L. vorne.

14. Hilusgefäße enthalten z. T. wandständige, nicht obturierende Thromben. Die Aeste wurden nicht seciert. Schnittfläche: Graurote Thromben in der Mehrzahl der kleinen Gefäße.

15. Pneumonischer Teil: Konfluierende Bronchopneumonie mit vorwiegend serösem, wechselnd stark zelligem Exsudat. Fibrin wenig; Ery wenig. Alveolarwandungen infiltriert mit Zellen, verdickt.

Nahe den Nekrosen: Diapadese und beginnende Nekrose des Lungengewebes.

Herdrand: Verschieden breites Leukocytenband, stellenweise mit vollzogener Demarkation.

Bronchien: Entzündet; Leuko-Fibrinpfröpfe.

Gefäße: Viel Thromben; viel periarteriitische Processe von den Bronchien aus, besonders an kleinen Gefäßen.

Sequester: Außer in einigen wenigen Exsudatzellen nirgends mehr Kernfärbung.

Exsudat: Bläulich-rote, schollige Masse (HE.).

Alveolarzeichnung — Elastikafasern — stellenweise erhalten.

Stellenweise nahe Gefäßen rosa Blutschatten.

Gefäße kernlos; im Lumen fibrinöses Netzwerk oder Reste von Ery; Wände homogenisiert, Lamellen, Schollen, Splitter.

Bronchien: Dem Alveolarexsudat entsprechend veränderte Zellen enthaltend.

Mikroorganismen besonders in den Bronchien, viel intrazellulär.

17. Epikrise: Lobäre Pneumonie mit nachfolgendem Pyopneumothorax; nach Operation Besserung; nach Verbandwechsel plötzlich Verschlechterung (am 5. Tage post operat.); am 8. Tage post op. Tod.

Todesursache: Di—infektion — (Wundinf.?).

Die nekrotischen Bezirke seien anämisch geworden durch Uebergreifen der eitrigen, bakteriellen Bronchitis auf die Gefäßwände mit nachfolgender Thrombose.

Eine — eigentlich zu erwartende — hämorrhagische Infarcierung sei ausgeblieben einmal wegen der fehlenden Exkursionsmöglichkeit des infiltrierten Bezirkes (im Sinne **Patrassi-Wegelin;** s. S. 76/77), sodann wegen der bakterio-toxischen Gewebs- und Gefäßstörung.

Infolge der Anaemie schnelles Wachstum der Bakterien und dann Nekrose durch Giftwirkung.

Erst Zusammenwirkung von Bakterien und Anaemie ergibt die Nekrose; ohne Keime wäre es zu hämorrhagischer Infarcierung oder ausreichender Anastomosierung gekommen.

Ergebnis: Reinisch teilt die Pneumonienekrosen des Schrifttums in **3 Gruppen** ein:

1. Bloße Ischämie — aputride anämische Nekrosen; der Kollateralkreislauf fällt durch die mechanischen Hindernisse (s. bei Rosenthal, S. 33, Fall XIII) aus.

2. Hinzutreten von gewebsnekrotisierenden und gefäßthrombosierenden Momenten der Bakterien: Septisch anämische Nekrosen.

Beide Gruppen haben vorbereitende Zirkulationsstörungen: Nr. 1. alte Processe, wie Pneumokoniose, Atherosklerose, Emphysem u. a.; und frische Processe von Pneumonie her, wie Thrombose und Kompression; Nr. 2: Die alten Processe brauchen nicht vorhanden zu sein.

3. Es sind keine vorbereitenden Zirkulationsstörungen vorhanden; Bakterien schaffen selbst die Kreislaufstörung, erst durch unvollkommene, dann durch vollkommene Anaemie: Septische Nekrosen.

Durch fließende Uebergänge käme eine Reihe zustande, die über „3" hinaus zum Lungenabsceß verlaufe; es nimmt dabei die Rolle der Anaemie ebenso ab, wie die der Bakterienwirkung zu; beim Absceß könne durch letztere allein die Einschmelzung bewerkstelligt werden.

Alle im Verlauf von Pneumonie (! Verf.) vorkommenden Nekrosen des infiltrierten Lungengewebes, welche die für die aputrid-anämischen Nekrosen der neueren Hand- und Lehrbücher geforderten Merkmale besitzen, werden als **Pneumonienekrosen** bezeichnet und entsprechend ihren drei verschiedenen Entstehungsmechanismen unterschieden als

aputrid-anämische,
septisch-anämische und
septische Nekrosen.

18. Es soll zunächst auf Reinischs eigene Beobachtung, danach auf seine grundsätzliche Einteilung der Pneumonienekrosen eingegangen werden.

An seiner Beschreibung des Falles fällt auf, 1., daß der Pneumothorax keine Berücksichtigung erfährt; 2., daß es sich um ein Pneumoniercidiv gehandelt haben muß; 3., daß der Alveolarinhalt der Sequester nicht als sichere graue Hepatisation angesehen zu werden braucht; und schließlich 4., daß die Beschaffenheit der Pleura über den Herden noch einer besonderen Betrachtung bedarf.

ad 1. 10 Tage vorm Tode bestand schon der Pneumo-Thorax, vor der Punktion, und zwar bevor das Exsudat eitrig wurde. Wie lange er schon vorher bestand, und wodurch sein Auftreten bedingt war, ist nicht zu be-

stimmen; vielleicht stehen die Pleurastränge in einem ursächlichen Zusammenhang.

ad 2. Die erste Pneumonie 5 Wochen vorm Tode war nach 10 Tagen entfiebert. Bei der Sektion wurde dann eine graue Hepatisation gefunden, die histologisch als leukocytenreiche Desquamativpneumonie imponiert hatte; sie kann also nicht schon 5 Wochen alt gewesen sein, und muß als Recidiv aufgefaßt werden.

ad 3. Nach der Beschreibung Reinischs (scholliger Inhalt der Alveolen) kann nicht angenommen werden, daß es sich hier um leukocytären Inhalt gehandelt hat, da ja auch solche pneumonisch-nekrotischen Bezirke in toto erweichen würden. S. auch bei Kessel, Westphal und Lauche.

Es waren doch auch in den Herden Ery und Endothelien noch erkennbar, so daß man wahrscheinlich auch Leukocytenschatten hätte erkennen müssen.

ad 4. Die Pleura über den Herden wird als auffallend glatt bezeichnet; sie hatte also noch keine Fibrinbeläge wie die Umgebung. Die schwere, eitrige Pleuritis kann nicht älter als 9 Tage gewesen sein, denn am 12. 2. ergab die Punktion noch serös-hämorrhagisches Exsudat, das am 13. 2. dann eitrig war, das waren 8 Tage vorm Tode. Der Herd muß also älter als 8 Tage gewesen sein. Die Umgebungspneumonie ist aber kaum auf dies Alter, gesweige denn mehr zu schätzen; demnach ist der Herd älter als die Pneumonie, genauer gesagt, älter als das Pneumoniecidiv.

Rekonstruiert man sich nun das Krankheitsbild, so kommt man zu folgendem Ergebnis:

14 Tage nach der ersten Pneumonie, die mit einer Pleuritis adhäsiva verlief, flackerte der Proceß wieder auf und zwar n a c h oder höchstens mit dem Auftreten eines Pneumothoraxes (weil der Lungenkollabs sonst nicht eingetreten wäre.) Gleich zu Beginn dieses Recidivs ist es zu 2 plötzlichen Gefäßverschlüssen gekommen, in dem pneumonisch gefundenen linken OL. Es kam innerhalb dieser beiden Herden zur Nekrose und Fixation des damals gerade bestehenden Stadiums, d. h. des noch leukocytenfreien Exsudats. Auch die Pleura war nekrotisch geworden und auffallend glatt geblieben. Im Gegensatz dazu hat sich im ganzen übrigen O. L. eine leukocytenreiche Desquamativpneumonie entwickelt mit anschließender Pleuritis fibrinosa und purulenta.

Ueber die ursächlichen Bedingungen des Gefäßverschlusses dürfte nicht leicht etwas bestimmtes auszusagen sein. Da er ja zu Beginn der Pneumonie manifest geworden sein muß, ist garnicht ganz sicher, daß er periarteriitisch entstanden ist. Eine embolische Genese läßt sich nicht erhärten. Vielleicht spielen der Pneumothoraxkollabs und Residuen thrombarteriitischer Processe von der ersten Pneumonie her eine Rolle?

Jedenfalls ist nach den Erfahrungen dieser Arbeit die von Reinisch beschriebene Nekrose nicht ohne weiteres als Pneumonienekrose, d. h. als Nekrose eines bereits pneumonisch infiltrierten Lungengewebes anzusehen. Ein Randalveolenkollabs konnte bei diesem Fall Reinischs nicht gefunden werden, und auch sonst spricht eigentlich nichts dafür, daß die Umgebungspneumonie sich an die Bildung des anämischen Infarktes anschloß. Man muß wohl ein eigenartig gleichzeitiges Auftreten von Pneumonie und Bezirksanämie nach Gefäßverschluß annehmen.

Da anhand der eigenen Beobachtungen gezeigt werden konnte, daß auch völlig keimfreie Herde bei gleichzeitigem Bestehen von Infarcierung und Pulmonalisastverschluß nekrotisch werden, braucht man der Rolle der Bakterien auch in Reinischs Fall nicht eine vorherrschende Rolle zu zuerteilen.

Zu Reinischs grundsätzlicher Einteilung ist folgendes zu sagen:

Aus der Aufstellung der genauen Durchforschung der einschlägigen Fälle des Schrifttums, deren Mehrzahl auch Reinisch zu seiner Einteilung gedient hat, geht hervor, daß sie nicht alle geeignet sind, Reinischs Theorie zu stützen, deren Hauptforderung heißt, daß die Nekrosen im Verlauf von Pneumonien auftreten.

Ergebnis der Liste (erweiterte Einteilung):

Denn unter den 32 Fällen (in 30 Veröffentlichungen) sind **11 Fälle,** die nicht als echte Pneumonienekrosen. d. h. im Verlauf einer primären Pneumonie aufgetretene Nekrosen, angesehen werden können, wohl aber höchstwahrscheinlich bzw. bestimmt **als echte anämische Infarkte** mit dem Hauptfaktor einer primären Embolie; es sind dies die NrNr. 10, 11, 13, 14, 24. 25a—c, 26, 28 und 29.

Es bleiben 12 Fälle, wenn **die ersten 9,** die wegen unzulänglicher Angaben **unberücksichtigt** bleiben müssen, gleich abgezogen werden. Hiervon werden auch nach der eigenen Anschauung **10 Fälle als echte Pneumonienekrosen** angesehen: Die NrNr. 15—23 und 27.

Die restlichen **2 Fälle** muß man wohl als pathogenetisches **Mittelding** betrachten, d. h. weder als echte Pneumonienekrose, noch als echten anämiscen Infarkt; das sind die NrNr. 30 (Reinisch) und 12 (Rössle/Westphal II.).

Reinischs Einteilung läßt sich nun danach folgendermaßen erweitern:

Es gibt sicher in der Lunge rein septische, toxische Nekrosen im Verlaufe einer Pneumonie; am typischsten wohl bei der Grippenpneumonie, wo sie auch Keilform, wie anämische Infarkte, annehmen können (Borst, Oberndorfer.); sie können in Absceß übergehen. Entsprechend der Angriffsweise der Toxine in diesen Fällen, die unmittelbar auf das Gewebe mit dem Resultat der Nekrose wirken, könnte man sie **unmittelbar septische Nekrosen** nennen; sie sind identisch mit Reinischs septischen Nekrosen.

Eine anderee Art von Nekrose kommt durch Absperrung des Pulmonalisblutes an einer umschriebenen Stelle zustande: von dieser Gruppe der ischämischen (bzw. anämischen) Nekrosen lassen sich 2 Arten unterscheiden:

1.) Bei der einen tritt die Ischämie in einer bereits pneumonisch veränderten Lunge auf; als Ursache des Gefäßverschlußes muß man vorwiegend eine Periarteriitis mit autochthoner Thrombose in Betracht ziehen, da Embolie in hepatisiertem Lungengewebe wegen der herabgesetzten Cirkulation weniger zu erwarten ist. Die septische Komponente bewirkt hier also erst über die Thrombose eine Nekrose, so daß man von **mittelbar septischen Nekrosen** reden könnte: sie wären identisch mit Reinischs septisch-ischämischen Nekrosen.

2.) Bei der anderen Gruppe ischämisyher Nekrosen handelt es sich um einen grundsätzlich unterschiedlichen Proceß, indem die Ischämie in einer pneumonisch noch nicht veränderten Lunge auftritt und zwar durch Embolie, woran sich eine plasmatische Anschoppung anschließt, die bei septischer Beschaffenheit des Embolus (bzw. des Gewebes) durch leukocytäre Infiltration zu Sequestration und Absceß führen kann, bei blandem Embolus aber in langsame Organisation übergehen kann; (s. die eigenen Beobachtungen 2—4 für Organisation, und die Fälle 10, 11, 13, 14, 24, 25a—c, 26, 28 und 29 der Liste für Vereiterung. Für diese Fälle, die Reinischs aputrid-anämischen Nekrosen entsprechen, trifft der Ausdruck: **Anämischer Infarkt** besser zu.

Ueberblick:

Es wurde bisher an Hand von vier eigenen und zweiunddreißig fremden Beobachtungen klar gestellt, daß es außer den Pneumonienekrosen Reinischs, bei denen durch septische Komponenten eine Gewebsnekrose und eine Ischämie in bereits pneumonisch infiltriertem Gewebe auftritt, auch noch umschriebene aputrid-anaemische Nekrosen von Lungengewebe geben muß, die infolge und nach einer Lungenembolie in einem noch nicht pneumonisch veränderten Gewebe auftreten. Als Grundlage dieses Processes muß man **erstens** annehmen, daß Lungengewebe unter gewissen Umständen auf eine Embolie mit einer plasmatischen bis leukocytären Anschoppung reagieren kann, und **zweitens,** daß in einem Lungengewebe mit Hepatisation bzw. plasmatischer Anschoppung — sero-fibrinöser Exsudation — kein, bzw. kein ausreichender Kollateralkreislauf zuwege kommen kann, geschweige denn ein hämorrhagischer Infarkt.

D. Für diese beiden Behauptungen sind nun noch die Unterlagen zu erbringen.

Für die letztere, nämlich daß der Kollateralkreislauf in hepatisiertem Lungengewebe versage, gestaltete sich ein leidlich stichhaltiger Beweis so umfangreich und führte so weit vom Thema weg, daß er nicht in den Rahmen dieser Arbeit eingefügt werden konnte; es muß daher vorläufig ein kurzer Bericht über die eigenen Anschauungen in diesem Punkte genügen:

Beim Studium der Folgen einer Lungenembolie wird die Erkenntnis gewonnen, daß mit den z. Zt. vorherrschenden Anschauungen über die Physiologie der Lungenatmung und des Lungenkreislaufes nur ein unvollkommenes Verständnis der Kreislaufstörungen der Lungen vermittelt werden kann. Aus eigener Anschauung und Ueberlegung werden folgende physiologischen Momente hervorgehoben:

Die Lungenkapillaren beteiligen sich im Rhythmus der Atmung aktiv am Pulmonalkreislauf, indem sich Kapillaren auf CO 2 erweitern, auf O 2 verengern (Severin).

Der Atemrhythmus ist nicht zweiphasig (Tigerstedt), sondern dreiphasig; die „Atempause" ist eine grundsätzlich wichtige Phase.

Beim Inspirium findet nicht ein Ansaugen größerer Blutmengen in die Lungengefäße statt, sondern es steigt die Strömungsgeschwindigkeit in den Kapillaren, die sich kontrahieren (O_2—CO_2; Severin.) nachdem sie in der Atempause erweitert waren, (cf. respiratorische Arhythmie).

Der Lungenkreislauf wird durch den „Staudruck", i. e. der Druck der sich bei der Ausatmung an den physiologischen Engen der Luftwege stauenden Luft mit seiner Wirkung auf die Alveolarwände, beim Exspirium wesentlich beeinflußt, indem der Abfluß — O_2 Blut — gefördert, der Zufluß — CO_2 Blut — gehemmt wird.

Aus dem Gebiete der **Atmungsphysiologie** wird die Frage einer Untersuchung unterzogen, in welcher Weise sich die **Eröffnung der Alveolen** bei der Einatmung vollziehe; dabei wird mit eingehenden Literaturstudien, Ueberlegungen, Beobachtungen und Vergleichen die Vorstellung ausgebaut, daß sie **sukcessive** erfolgt, und zwar immer von **Alveolargruppen,** etwa von der Größe eines Lobulus, zusammen; wobei die Anordnung dieser Gruppen sich in einer bestimmten Weise nach dem Bronchialbaum richte; auf diese Art werden erst bei tiefstem Inspirium alle Alveolen beatmet sein, während bei ruhiger Atmung stets eine entsprechend große Anzahl unbeatmeter oder weniger beatmeter Bezirke übrigbleibt; die Bezirke, die erst später in die Atmung eingeschaltet werden, werden **Brachgebiete**

genannt. Für die Schaltung dieser Brachgebiete wird eine Funktion der Bronchialmuskulatur angenommen. Nach dieser Vorstellung setzt sich die Lunge aus **lauter funktionellen Einheiten** zusammen, die aber unscharf ineinander übergehen.

An diese Atmungsfunktion der Einheiten, die man in Anlehnung an v. Bergmanns „Funktionelle Pathologie" vielleicht als „Pulmons" bezeichnen könnte, ist eine ungleiche Durchblutung der einzelnen Lungenareale gekoppelt (Blutdepots?); das entspricht Beobachtungen Cohnheims, Littens, Lichtheims u. a. Dementsprechend sind Abnutzungserscheinungen auch herdförmig verschieden stark ausgebildet im Lungenparenchym.

Beim Studium speziell der Embolicfolgen wurde folgende Ansicht entwickelt:

Der **„refluxus venosus"** wird aufgrund hydrodynamischer Gesetze und physiologischer Ueberlegungen ad absurdum geführt; zu einer hämorrhagischen Infarcierung kommt es statt dessen bei Störungen im Kollateralkreislauf. Der Kollateralkreislauf der Lunge ist ein kapillärer (Cohnheim, Litten, Küttner.). Die Funktion des Kollateralkreislaufes untersteht dem „Blutgefühl" (Bier, Tendeloo), wonach die Kapillaren aktiven Anteil am Entstehen, Entwickeln und Durchführen eines Kollateralkreislaufes nehmen (cf. Beteiligung der Kapillaren bei der Atmung.).

Bei Vorhandensein eines **in der Größe und Form geeigneten Embolus** kommt es dann zu der Bildung eines hämorrhagischen Infarktes, wenn durch chronisch indurierende Processe, z. B. bei Lungenstauung, das Blutgefühl der Kapillaren, diese Feinfunktion, gelitten hat; es vermag dann noch die relativ leichte Aufgabe des Bluteinlasses zu übernehmen, versagt aber für Herstellung und Betrieb eines Kollateralkreislaufes.

Akut entzündliche Processe setzen diese Fähigkeit der Kapillaren noch mehr herab, so daß auch schon der Zufluß leidet; hat das Gewebe vollends seine **lockere Struktur** verloren, die schon von Lubarsch als eine der Grundbedingungen des hämorrhagischen Infarktes betont wurde, so können die Kapillaren überhaupt keine Kollateralfunktion mehr übernehmen, es liegen die gleichen Verhältnisse vor, **wie in kompakten Organen: Absolute Endarterien.** Die Lungenkapillaren bedürfen eben zur glatten Arbeit einer lockeren Struktur des Gewebes. Dementsprechend bildet sich in kompaktem Lungengewebe bei Verschluß eines zugehörigen Pulmonalisastes ein **anämischer Infarkt** aus.

Die Theorie Wegelins, die auch ohne den Refluxus venosus arbeitet, bedarf noch einer kurzen Behandlung; nach ihr kommt es dadurch zur Ausbildung eines hämorrhagischen Infarktes, daß, wenn durch eine Embolisation die vis a tergo des Lungenkreislaufes ausfalle, doch noch immer sein zweiter Faktor bestehen bleibe, nämlich der inspiratorische Sog; dieser ziehe summarisch das Blut in den betreffenden Bezirk, von wo es die Kapillaren jedoch bei dem erhöhten Venendruck einer Stauungslunge nicht mehr hinauszutreiben vermöchten. Abgesehen davon, daß eine solche Funktion des inspiratorischen Soges bestritten werden kann (was nach dem oben über die Physiologie der Lunge Gesagten noch erleichtert wird), **versagt auch diese Theorie an einem Phänomen embolisierter Lungen,** das seltsamerweise von keinem Autor entsprechend gewürdigt wird, nämlich dem Befund, daß oft in ein und derselben Lunge neben hämorrhagischen Infarkten noch Embolie zu finden sind, die keine Kreislaufstörung verursacht haben. Nach den eigenen Anschauungen über die Physiologie der Lungen und Entwicklung eines hämorrhagischen Infarktes ist hierfür aber folgende Erklärung möglich: Die herdförmig unterschiedliche Bean-

spruchung der Lungen und also auch Abnutzung derselben (cf. S. 52: „Bragebiete“,) bedingt eine verschieden weit entwickelte Beeinträchtigung des Blutgefühls; das bedeutet, daß ein Embolus ein Gebiet treffen kann, wo die Kapillarschädigung noch gering ist und der Kollateralkreislauf drum wieder in vollen Betrieb übergehen kann. Andere Ursachen, wie z. B. unvollkommener Abschluß des Embolus, u. a. kommen gelegentlich auch in Frage.

Es bleibt nunmehr das zweite Problem zu klären, wieso es in der Lunge nach einer Embolisation zu der Reaktion einer plasmatischen Anschoppung kommen könne.

Pneumonie — Allergie.

Lauche rechnet die Pneumonie zu den allergischen Krankheiten (Henke-Lubarsch, III. 1, Nachtrag); er spricht zwar nur von der lobären Pneumonie, jedoch soll hier versucht werden, ob und wie weit diese Anschauung auch auf herdförmige Processe anwendbar ist. Lauche spricht allergischen Zuständen eine wesentliche Rolle bei der Entstehung entzündlicher Veränderungen in der Lunge zu. Er sagt:

Es müsse also eine Sensibilisierung des Organismus durch eine oder mehrere, vorausgegangene Infektion erfolgt sein mit dem gleichen Erreger; wozu bei der Verbreitung der Pneumokokken ausreichend Gelegenheit gegeben sei. Die Immunität sei eine vorübergehende; desgleichen die Sensibilisierung. Zum Entstehen der Pneumonie gehöre die „überempfindliche Phase“; und zwar eine Infektion während derselben, oder deren Auftreten bei Vorhandensein der Erreger.

„Zur Auslösung der hyperergischen Reaktion genügt aber nicht allein die Antigenzufuhr, d. h. die Neuinfektion; es muß vielmehr dazu noch eine Herabsetzung der natürlichen Widerstandsfähigkeit des Körpers kommen, damit die Erreger sich im Körper ansiedeln können. Diese Widerstandsverminderung kann örtlich oder allgemein sein; sie kann durch eine Erkältung, durch eine Vergiftung (Alkohol), durch ein Trauma, durch Kreislaufstörungen in der Lunge oder auch durch anderweitige Erkrankungen hervorgerufen sein.“

Für das heftige, schlagartige Auftreten einer Exsudation vermutet Lauche reflektorische Vorgänge, ev. von Gefäßnerven aus; die Rolle derselben ließe sich vorerst noch nicht überschauen.

Es erscheint von vornherein unverständlich, warum diese hyperergischen lobären Reaktionen der Pneumonien nicht mutatis-mutandis (geringere Infektion, geringere Disposition zu pneumonischen Erkrankungen, geringgradige Einwirkung der äußeren Ursachen) auch auf die herdförmige Pneumonie angewandt werden kann.

Faßt man außerdem die Lunge nicht als funktionelle Einheit sondern als eine Summe von Teilen auf, die funktionell nicht gleichmäßig beansprucht werden — cf. S. 52: Brachgebiete usw.; siehe auch die ungleiche Beatmung von Neugeborenenlungen, ungleiche Ausbildung von Emphysem, verschiedene Reaktion von Ober- und Unterlappen bei Infektionen, z. B. Miliartuberkulose) —, sondern die je nach Bedarf mehr und minder zur Atemtätigkeit herangezogen werden, so besteht kein Grund, für die verschiedenen Stellen der Lungen nicht auch gegebenenfalls verschiedene Grade einer ev. einsetzenden hyperergischen Reaktion anzunehmen.

Wenn man diese Gedankengänge auf die Embolie anwendet, so ergibt sich, daß das Hineinfahren eines Embolus einen gewissen Reiz für den Bezirk bedeutet — (So läßt Bland-Sutton die postoperativen Pneumonien fast ausschließlich auf den Reiz kleiner und kleinster Embolien hin entstehen, s. a. Roussy-Leroux: Alters-Bronchopneumonie durch kleine und kleinste Embolien.). Besteht nun ganz allgemein gesprochen ein Stadium

der Ueberempfindlichkeit — (s. darüber auf S. 56) — der Lungen resp. des Individuums, so kann sich der Reiz der Embolisation im Auftreten einer fibrinös-ödematösen Exsudation oder plasmatischen Anschoppung (s. Fälle 2—4 der eigenen Beobachtungen) äußern. Vielleicht kommen auch (L a u c h e) Gefäßnervenwirkungen für den Grad dieser Reaktion auf den Reiz hin in Betracht.

Diese Exsudation, die man auch „plasmatische Anschoppung" bezeichnen könnte, weil ja anfangs nur Serum und Fibrin in die Alveolen ausgeschieden werden, kann vielleicht sehr rasch auftreten, vielleicht sogar schlagartig, wie es L a u c h e für den Proceß der lobären Pneumonie vermutet. Vielleicht aber tritt sie auch langsamer auf, in einigen Stunden, wie ja auch nach dem ungleich stärkeren Reiz einer Kampfgasvergiftung in 2—3 Stunden, und zwar ebenfalls zuerst in herdförmigen Bezirken (L a q u e u r und M a g n u s).

Diese oedematös exsudative Quellung des Gewebes in einem circumscripten Bezirk, die der vollkommenen Nekrose vorausgeht, gibt vielleicht die Erklärung dafür, daß die unmittelbar benachbarten alveolären Bezirke konzentrisch k o m p r i m i e r t e u n d a b g e f l a c h t e A l v e o l e n zeigen, wie es in vier eigenen Fällen und so vielen Fällen des Schrifttums nachweisbar war.

Während diese Quellung des Gewebes, die auch als plasmatische Anschoppung bezeichnet wurde, vermutlich schnell auftritt, würde für die Entwicklung einer hämorrhagischen Infarcierung eine längere Zeit erforderlich sein; C e e l e n gibt dafür mindestens zwei bis drei Tage an. Wenn aber infolge der allergischen Disposition die plasmatische Anschoppung erst ausgebildet ist, kann, wie oben exponiert, wegen Erlahmens der Kollateralbahnen kein Blut mehr zufließen.

E. Das weitere Schicksal eines solchen Herdes hängt dann einerseits von der Reaktionsweise des Individuums ab, und andererseits vom Vorhandensein pathogener Keime. Sind solche vorhanden, so finden sie im Herde einen geradezu idealen Nährboden — s. eigenen Fall 1 und Fall Reinisch —, es entstehen Bakterien-Rasen: ein wegschwemmender Blutstrom, oder weniger mechanistisch ausgedrückt, die humoralen Abwehrkräfte gelangen nicht in dieses Gebiet. Leucocyten werden aus der Nachbarschaft herangelockt — solange die Kollateralbahnen noch durchgängig sind. Es kann dann Einschmelzung durch die proteolytischen Fermente der Leucocyten und ev. der Bakterien erfolgen. Wenn jedoch eine völlige Nekrose des abgesperrten, angeschoppten Bezirkes eingetreten ist, kann die Leucocytenwirkung natürlich nur noch zur Demarkation und Sequestration der Randpartien durch Einschmelzung auftreten. Sind aber Bakterien gar nicht oder nur in geringer Zahl oder in schwacher Virulenz vorhanden, so ändert sich dementsprechend der Ablauf des Proceses; d. h. eine entzündliche Reaktion dieses Herdes wird nur in geringem Grade oder gar nicht in Erscheinung treten; oder mit anderen Worten: Die Schnelligkeit und die Stärke der Leucocyteneinwanderung hängt von Umständen ab, welche durch das Verhältnis von Bakterienkraft zu Abwehrkraft bestimmt werden.

Es sind also je nach den gegebenen Voraussetzungen **folgende Endzustände** möglich:

1. Bestand nur eine überempfindliche Phase und war sonst weder in der Lunge noch im Embolus genügend virulentes Bakterienmaterial vorhanden, so dürfte eine Leucocyteninfiltration ausbleiben; es kommt nur zur plasmatischen Anschoppung (lokale Shockwirkung). Ein solcher Herd kann durch Granulationsgewebe abgekapselt und zum Teil durchwachsen werden (s. bei Bussinko und eigenen Fall 4).

2. Ist die Bakterienwirkung gering, so findet ev. eine mäßige Leucocyteninfiltration statt, die aber infolge der alsbald auftretenden Nekrose nur geringe Grade erreichen kann; da jedoch der infektiöse (septische) Reiz bestehen bleibt, spielt sich die weitere Leucocytenansammlung am Rande als Demarkationswall resp. in Form eines Sequestrationsprozesses ab.

3. Wenn hingegen die relative Bakterienwirkung sehr stark ist, so erfolgt je nach ihrer Zahl und Giftigkeit und je nach der Immunitätslage des Individuums eine entsprechend schnellere Leucocytendurchsetzung des Herdes, und damit gibt sich die Möglichkeit einer vollkommenen Einschmelzung und Absceßbildung. Natürlich spielen auch Größe und Lage der jeweiligen Herde eine ganz wesentliche Rolle.

In diesem Zusammenhange ist die Feststellung Konscheggs sehr wichtig, der unter einem großen Material von haemorrhagischen Infarkten fast niemals Leucocyteninfiltration und nur ganz selten eine geringe Invasion von Leucocyten fand. Den Begriff einer „Infarktpneumonie", d. h. Pneumonie in einem Infarkt, gäbe es also nach Konschegg nicht. Das stimmt insofern mit der eigenen Feststellung überein, als bei einer Tendenz zur Pneumonie diese vor der haemorrhagischen Infarzierung auftritt, letztere damit ausschließend. Es scheint somit, daß die roten Blutkörperchen weniger chemotaktisch auf die cellulären Abwehrprocesse des Körpers einwirken, als das in Fibrin und Serum gespaltene Blutplasma und die Bakterien.

Inwieweit und in welcher Form dann der durch Gefäßverschluß und plasmatische Anschoppung gestörte Stoffwechsel dieses Bezirkes auf die nähere und weitere Umgebung Einfluß gewinnt, kann hier leider nicht genauer untersucht werden.

Ueber Sensibilisierung und überempfindliche Phase.

Lauche fordert — s. S. 54 — eine Reinfektion mit dem gleichen Erreger, der schon bei der Sensibilisierung der Lungen wirksam war, und spricht dabei nur von Pneumokokken. Mit dieser Forderung lassen sich die angeführten Beschreibungen nicht voll in Einklang bringen; es wurden ja nur bei Kessel Pneumokokken gefunden; die „echten anämischen Infarkte" waren alle frei von solchen; einige von diesen, nämlich die drei eigenen Beobachtungen 2—4, waren sogar ausgesprochen steril; andere, die septischen, ließen zwar eine Reinfektion mit dem gleichen Erreger erkennen — wenn man bei dem Ereignis einer derartigen Metastase von einer Neuinfektion — als Infektion am neuen Platze — sprechen darf, jedoch handelte es sich nicht um Pneumokokken.

Ohne dem Problem Lauches: „Pneumonie — Allergie" auf den Grund gehen zu können, muß noch folgender Schluß aus vorliegender Abhandlung gezogen werden:

Nach einer kleinen Lungenembolie reagiert der Bezirk nur dann mit einer plasmatischen Anschoppung (was man vielleicht auch als leukocytenfreies Vorstadium einer Pneumonie ansehen könnte), wenn eine „überempfindliche Phase" besteht; es kann jedoch für die Sensibilisierung und für die Antigenzufuhr eine Infektion lediglich mit Pneumokokken nicht als conditio sine qua non erachtet werden.

Ja, wie die eigenen Fälle 2—4 zu beweisen scheinen, ist nicht einmal die Antigenzufuhr unbedingt erforderlich; die überempfindliche Phase jener Fälle ist möglicherweise, doch nicht bestimmt, auf einen vorausgegangenen Pneumokokkeninfekt zurückzuführen; bei der blanden Beschaffenheit des späteren Infarktes kann man jedoch auf einen ebenfalls blanden Embolus schließen, so daß an Stelle der Antigenzufuhr allein der intensive Reiz der

Embolisation die plasmatische Anschoppung (serofibrinöse Exsudation) erzeugt haben kann. Bei diesem Vorgang könnte man fast von einer mechanischen Auslösung des pneumonischen Processes sprechen. Eine ähnliche Erklärung erscheint einem bei einer anderen Form von Lungenentzündung recht geläufig, bei der Kontusionspneumonie; hier löst ein Stoß gegen den Thorax den pneumonischen Proceß aus, und zwar wird nach der hier vertretenen Anschauung eine plasmatische Anschoppung ausgelöst; — die Pneumonie, die sich dann in diesem Gebiet abspielt, wird in ihrem Verlauf wesentlich durch das Vorhandensein von Pneumokokken bestimmt. Dem Chirurgen wird solche „mechanistische" Erklärung verständlich, wenn er nach einer Fraktur eine Pneumonie entstehen sieht, wofür die Fettembolie oft als ursächlicher Faktor angesehen wird; man denke in diesem Zusammenhange auch an die postoperativen Pneumonien, besonders, wenn man nach Lokalanaesthesie einem Inhalationsnarkotikum die Schuld nicht geben kann (cf. Bland-Sutton, S. 89, und Roussy-Leroux).

Der vorausgegangene Pneumokokkeninfekt, der für die Sensibilisierung zu fordern ist, wird klinisch oft nicht einwandfrei nachgewiesen. Man bedenke aber; daß es ambulante, symptomarme Pneumonien gibt; vielleicht spielte sich aber auch nur eine Infektion der Luftwege ab, wodurch schon eine überempfindliche Phase hervorgerufen wurde. Erwähnenswert ist folgende Selbstbeobachtung eines Kollegen: Bei allgemeiner, beträchtlicher Unpäßlichkeit mit mittlerem Fieber und eitrig-katarrhalischer Affektion der Luftwege trat plötzlich rostbraunes Sputum auf; ambulanter Verlauf bis zur Heilung nach einigen Tagen; der Kollege meint, daß es sich um eine ambulante Pneumonie gehandelt habe.

Andererseits bieten die vielen Fälle mit der septischen Anamnese und Aetiologie den Anhalt dafür, daß Sensibilisierung und Antigenzufuhr fast unspezifisch auch durch Infektion mit anderen Keimen hervorgerufen werden kann.

D. h. also, daß durch eine unspezifische Allgemeininfektion eines Individuums in seiner Lunge eine überempfindliche Phase provoziert werden kann; und ferner, daß im Stadium einer solchen der ganz unspezifische Reiz einer Embolisation schon einen praepneumonischen Zustand — die plasmatische Anschoppung — in Szene zu setzen vermag, was natürlich durch die Beimpfung des Embolus mit den Keimen des sensibilisierenden Infektes nur verschärft wird.

Man muß bei diesen verwickelten Vorgängen natürlich auch an eine Konstitution zur Pneumonie denken; das kann hier aber leider nicht näher untersucht werden. Diese Konstitution könnte man ev. so verstehen, daß gewisse Individuen eine besondere Bereitschaft ihres Lungenparenchyms besitzen, auf entsprechende Reize mit einer plasmatischen Anschoppung zu reagieren. Es würde u. a. die Tatsache dafür sprechen, daß manche septische Embolie zuerst einen hämorrhagischen Infarkt erzeugen, bevor es zur Einschmelzung kommt; andere hingegen, und das wäre dann bei den Pneumonie-Konstitutionellen, über einen anämischen Infarkt mit leukocytärer Infiltration nekrotisch werden.

Nachtrag.

Fast wie eine Bestätigung der in den ersten eigenen vier Fällen vorgetragenen Anschauung über die Entstehung anämischer Lungeninfarkte wirken zwei weitere Fälle aus dem Material des Auguste-Viktoria-Krankenhauses, die noch ganz kurz hier angeführt werden sollen.

I. S. 814/36. G. H. ♂, 71 J. alt. Gest. 20. X. 36.

Pat. litt seit 2—3 Jahren an **Herzmuskelschwäche** und ist in dieser Zeit vielfach in Krankenhäusern gewesen Von Nov. 35 bis Juni 36 fühlte sich Pat. wohl, ging dann aber wegen der alten Beschwerden wieder in stationäre Behandlung: Anfallsweise Atemnot mit Beklemmungen, Pulsschwäche und Oedemen. Er war im Westend-, Gertrauden- und Auguste-Viktoria-Krankenhaus. Die Krankengeschichte aus dem Westend-Krankenhaus ging leider verloren; die anderen sprechen mit Röntgen- und Ekg.-Befunden übereinstimmend von einer muskulären Herzinsufficienz mit sterilem Pleuraexsudat, bes. rechts. Ueber einen pneumonischen, insbes. bronchopneumon. Proceß, der nach der hier vertretenen Anschauung mit dem Infarkt in Beziehung zu bringen wäre, sind keine exakten Angaben zu finden; jedoch muß man hervorheben, daß die Erscheinungen der Herzmuskelinsufficienz so stark gewesen sind, daß wenig Wahrscheinlichkeit bestanden haben mag, einen kleinen Lungenherd diagnosticieren bzw. differencieren zu können, zumal da wochenlang schon Pleuraexsudat bestanden hatte. Es kann hier also **nur der pathologisch-anatomische Befund, nicht aber eine eingehende Aetiologie gebracht werden.**

Auszug aus **Sektionsbefund und Protokoll:** Hochgradige Arteriosklerose besonders der Coronarien. Verschwielter Herzinfarkt links. Hypertrophie des Herzens. Allgemeine Stauungserscheinungen. — Stauungslungen mit Induration, Hyperämie und Oedem; Hydrothorax, li. 200, re. 800 ccm. Stauungsbronchitis. Pulmonalsklerose. Aeltere Embolie im re. O.L. Aeltere anämische Infarktbildung im re. UL. Schiefrige Spitzennarben li. mit bullösem Emphysem.

Wie in dem eigenen Fall Nr. IV konnte auch an diesem Präparat, das von Famulanten bereits seciert war, durch Präparation mit Lupe und feinsten Instrumenten **in dem zuführenden Pulmonalisast des anämischen Infarktes** im re. U.L. ein Partikel gefunden werden, das mit seiner charakteristischen, warzenähnlichen Beschaffenheit und zarten, blaßgrauen Farbe schon makroskopisch als **Residuum eines Blutpfropfes imponierte;** in Anbetracht der umschriebenen Erscheinungsform kann man wohl einen Embolus als Ausgangspunkt ansehen. Dieses „Wärzlein" lag einige Millimeter vor dem eigentlichen Infarkt; es wurden daher zur histologischen Untersuchung getrennte Blöcke vom organisierten Thrombus und vom anämischen Infarkt hergestellt.

Im übrigen war der **Infarkt typisch:** Scharf umschrieben keilförmig, haselnußgroß, weißlich, derb, an der Pleura prominierend.

Mikroskopisch:

Der ganze Teil des Infarktes zeigt mäßig geblähtes, vollkommen nekrotisches Lungengewebe, dessen Maschenräume nur ganz wenig Leukocyten in Form gleichgroßer Zellschatten und mäßig feinnetziges Fibrin enthalten. In einzelnen dieser erweiterten Alveolenräume sind auch Gruppen von Herzfehlerzellen abgelagert. Ein mittleres **Gefäß,** das auf dem Schnitt wenigstens ganz innerhalb des anämischen Infarktes liegt, ist in seinen Verzweigungen durch eiweißreiches Detritus- und Fibrinmaterial ausgefüllt; das größere zuführende Gefäß zeigt allerdings außer der guten Blutfülle auch noch einige wenige Bindegewebsfäden, sogar mit netzartiger Verzweigung als Residuen alter Thrombose. Die geschilderte, durch Eiweiß-Fibrin erfolgte Gefäßverstopfung läßt sich in mehreren, anschließenden Gefäßen beobachten. Das blutführende, weiteste Gefäß sitzt in den apikalen und zentralen Teilen des Infarktes, wenigstens soweit das auf den vier untersuchten Stufenschnitten verfolgt werden kann.

Weiterhin ist als Analogon zu den bereits geschilderten vier eigenen Fällen auch hier eine **Kollapsatelektase der Randalveolen** vorhanden: etwa in der gleichen Zone, d. h. also vermischt mit dem Kollaps, besteht auch die **Granulationsgewebswucherung**, die aber auch nur ganz schwach wuchernde Fortsätze von Fibroblasten und Gefäßsprossen gegen die Nekrose des Infarktes vortreiben. Auch innerhalb des Granulationsgewebes resp. Kollapsbezirkes sind Herzfehlerzellen resp. Hämosiderinschollen vorhanden, wie im anämischen Infarkt selbst. Corpora amylacea werden hier nicht gefunden, auch nicht in der umgebenden Lunge, die z. T. stauungsinduriert ist (Herzfehlerzellen), z. T. emphysematös gedehnt.

Der in einigen Millimeter Entfernung vom Infarkt sitzende **Gefäßwandpfropf** stellt sich als eine bindegewebige Auflagerung mit weiten kapillären Gefäßen, Hämosiderinzellen und einer mäßigen Zahl von Fibroblasten dar; es handelt sich also um einen organisierten und gut vaskularisierten Thrombus.

Zusammenfassung: Bei einem 71j. Mann mit schwerer Coronarsklerose und verschwieltem Herzinfarkt links wird im re. U.L. ein walnußgroßer, oberflächlicher anämischer Lungeninfarkt gefunden, der mikroskopisch fast die gleichen Erscheinungen bietet, wie die oben angeführten vier eigenen Fälle, nämlich:

Entfaltetes und nekrotisches Lungengewebe innerhalb des Herdes, Desquamation, Herzfehlerzellen und Fibrinexsudation in den Alveolen, Kollaps der anschließenden Alveolen am Rande, und vom Rande her vorwucherndes Granulationsgewebe, auch Randblutungen von der Pleura her.

Der Fall wurde aus dem einen Grunde nur in Kürze gewissermaßen als Ergänzung angeführt, weil es nicht möglich war, aus der Anamnese einen vorausgegangenen Lungeninfekt nachzuweisen, und weil somit für die hier entwickelte Theorie eine der Vorbedingungen des anämischen Lungeninfarktes wohl vermutet und postuliert, nicht aber als sicher erhärtet werden kann.

Besser, wenn auch nicht vollkommen, gelingt dieser Nachweis eines vorausgegangenen akuten Lungenprocesses in einem weiteren, sechsten Fall:

II. S. 955/36. H. K. ♀, 42 J. Gest. 9. 12. 36.

Pat. erkrankte 1935 mit den Erscheinungen einer Angina pectoris. Sie war in der folgenden Zeit monatelang hier im Krankenhaus und wurde wegen **Mesaortitis luetica** mit Aortenstenose und Insufficienz sowie anginösen Erscheinungen behandelt. Von August 1936 bis zum Tode am 9. 12. 36 war sie hierauf der Station 10. Sowohl in dieser Zeit als auch während der anderen mehrwöchigen Aufenthalte bestand nach den Krankengeschichten (Dr. Hoffmann) kein pneumonischer Proceß, der nach der hier vertretenen Anschauung in direkten Zusammenhang mit dem anämischen Infarkt gebracht werden kann. Es handelte sich immer um Stauungserscheinungen mit schwersten Anfällen von Atemnot, die auf Nitrite und Strophantin zurückgingen. Wie im vorigen Fall ist es auch hier verständlich, wenn unter solchen Erscheinungen ein kleiner Proceß, wie der des anämischen Infarktes, unbemerkt verlief.

Man könnte höchstens einen **„Grippeinfekt"**, der nach der Krankengeschichte am 5. X. 35 eine eintägige, leichte Temperatursteigerung verursacht hat, und der, wie die Verabreichung von Dikodid, Brustumschlag und Mixt. solv. während mehrerer Tage belegen, besonders die Atmungsorgane der Brusthöhle in Mitleidenschaft gezogen hat, in ätiologischen Zusammenhang bringen. Man brauchte dabei noch nicht einmal anzunehmen,

daß die klinischen Erscheinungen durch einen pneumonischen Proceß ausgelöst wurden, der im wesentlichen fieberfrei verlief.

Auszug aus **Sektionsbefund und Protokoll:** Mesaortitis und luetica. Endocarditis retrahens aortae. Cyanosis universalis. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens. — Indurierte Stauungslungen mit starker Atherosklerose der Pulmonalis. Stauungsbronchitis. Hyperaemie beider Lungen. Partielle Lungenatelektase. Aelterer anämischer Infarkt des linken U.L.

Das **makroskopische Bild des Infarktes** ergibt von der Pleura her gesehen einen doppeltpfennigstückgroßen, flach buckeligen Bezirk von derber Konsistenz und mit grubig eingesunkenem Rande, ein Zeichen, daß der Proceß bereits monatealt ist und vom Rande her in Organisation und Vernarbung begriffen ist. Auf dem Schnitt zeigt sich der anämische Infarkt als kleinfingergliedgroßer, der Länge nach flach unter der Pleura sitzender heller Herd mit Landkartenform, einer rötlichen Randzone und leicht rostbrauner Verfärbung in den zentralen Partien. — Die Präparation des zuführenden Gefäßes ergibt keinen sicheren Befund.

Mikroskopisch: Die Verfärbung innerhalb des nekrotischen Bezirkes ist z. T. bedingt durch die alveolenerfüllenden Schatten pigmentierter Herzfehlerzellen, z. T. aber auch durch rote Blutkörperchen, die, in mäßig reichlicher Anzahl über verschiedene Bezirke verteilt, die zentralen Infarktpartien durchsetzen und dabei mehr oder minder zerfallen, geschrumpft und gekerbt sind. Im übrigen ist der Nekroseherd in seinen **Alveolenräumen** von feinem Fibrinnetzwerk oder von feinkörnigen Massen erfüllt, die sich nicht mehr differencieren lassen. Dort, wo netziges Fibrin vorliegt, lassen sich keinerlei zelluläre Einlagerungen oder Zellschatten nachweisen. Das **Granulationsgewebe am Rande** des Herdes ist außerordentlich kräftig entwickelt, mit sehr weiten Gefäßen; an einigen Stellen ist es schon durch **Narbengewebe** ersetzt, an anderen scheinen Blutungen in diesem gefäßreichen Bezirk eingetreten zu sein (fragliche blutige Imbibition). Von dieser Schicht aus dringen schmale Bindegewebsbüschel mit Gefäßen und Hämosiderinzellen gegen den Nekroseherd vor, der besonders an den äußersten Randpartien neben einem Fibrinnetz auch hyalinkörniges Fibrin als Inhalt der Alveolen erkennen läßt. Das **umgebende Lungengewebe** mit ausgeprägter Stauung, Sklerosierung, Herzfehlerzellen und umgeschriebenen pneumonischen Processen. Auch die Bronchien am Rand des Infarktes sind eitergefüllt. Die **Oberflächenpleura** des Infarktes ist gleichfalls verdickt, verdichtet und hyalinisiert; alle ihre spindeligen Zellelemente sind von Hämosiderinkörnchen beladen; von hier aus ist gleichfalls eine Blutung in die oberflächlichsten Randpartien des Infarktes erfolgt, wie man aus den noch ziemlich gut erhaltenen Erythrocyten zwischen den Herzfehlerzellen und im Fibrinnetzwerk der Alveolen und zwischen den kleinen, kohlepigmentbeladenen Lungensepten erkennen kann. Eine Fibrinfärbung fällt, wie auch in dem vorstehenden Fall, an diesem alten Fibrinmaterial negativ aus (der Infarkt ist mindestens 2—3 Monate alt, andererseits wurde die Sektion erst 1½ Tage nach dem Tode vorgenommen). Nur an ganz kleinen Stellen läßt sich noch die feinknitterige Netzbildung von Fibrin durch dunklere Fixierung durch die Weigertsche Methode nachweisen. — Eine **Elastikafärbung,** mit von-Gieson-Färbung kombiniert, hebt auch innerhalb des Infarktes die Gefäße arterieller und venöser Natur stark hervor; sie sind alle von Eiweißdetritus-Fibrin, also einer Mischung von körnigem und netzigem Fibrin, erfüllt; keine Entzündung, keine Organisation, also der gleiche Befund wie der der Alveolen aus der Mitte des Herdes. — Im Bereich des **Granulationsgewebsrandes** und außerhalb desselben besteht ein **Kollaps der Alveolen,** der allerdings durch die starke

Auffaserung des elastischen Materials nicht so ganz deutlich zum Ausdruck kommt. In diesem Granulationsgewebe sind dann auch **Arterien** von Granulationsgewebe mit weiten Gefäßen gefüllt; dieses Verschlußgewebe ist z. T. von 1—3 weiteren Blutkanälen durchbohrt. Die **venösen Gefäße** dieses Bezirkes (Granulationsgewebszone am Infarktrande) sind meist frei resp. von Blutgerinnseln erfüllt. — Corpora amylacea und chron. entzündl. Processe werden in der Umgebung nicht gefunden.

Zusammenfassung: Bei einer 43j. Frau, die an Aortensyphilis mit Insufficienz und Stenose der Klappen zugrunde ging, wird in den chronisch indurierten Stauungslungen ein älterer anämischer Infarkt an der Oberfläche des linken U.L. gefunden, der wiederum alle Kennzeichen eines solchen zeigt: Plasmatische Anschoppung und Nekrose des Gewebes ohne Entzündungs- oder gar Einschmelzungserscheinungen, Granulationsgewebszone am Rande mit anschließender Zone kollabierter Alveolen, und frischere, resp. noch besser erhaltene Randblutung von der verdickten Pleura und vom Granulationsgewebe her. Die umgebende Lunge zeigt eitrige Bronchitis und kleine eitrige Entzündungsherde ganz frischer Natur. — War es in diesem Falle nun nicht möglich, einen größeren embolisch-thrombotischen Herd beim Aufschneiden der zuführenden Lungenarterie zu finden, so konnte dafür in fast allen Randarterien des Infarktes, aber vornehmlich in den größeren, eine organisierte und meist auch sehr hochgradige rekanalisierte Thrombose gefunden werden. Da besonders die Venen des Bezirkes keinerlei Thrombosen erkennen ließen, dürfen die beobachteten Granulationsgewebswucherungen in den Arterien wohl als Endzustand einer schon monatelang zurückliegenden embolischen Thrombose mit Gefäßverschluß aufgefaßt werden. Weiterhin gelang es in diesem Fall auch, durch einen 14 Monate zurückliegenden, leicht fieberhaften Entzündungsprocess in der Lunge Beziehung zu einem für die hier vertretene Theorie erforderlichen Lungeninfekt herzustellen. Dieser könnte dann verantwortlich gemacht werden für die Einleitung des allergischen Zustandes, der in der plasmatischen Anschoppung des anämischen Infarktes manifest geworden ist.

F. Zusammenfassung.

1. Unter einem „anämischen Lungeninfarkt" wird entsprechend den Grundsätzen der allgemeinen pathologischen Anatomie eine Erscheinung verstanden, bei der durch einen teilweisen oder vollkommenen embolischen Gefäßverschluß eine sero-fibrinöse Infarcierung — genannt plasmatische Anschoppung — des betroffenen Abschnittes eingetreten ist, woran sich eine anämische Nekrose angeschlossen hat; die Infarcierung kann auch leukocytär-fibrinösen Charakter bis zur dichtesten Infiltration annehmen, wenn es sich um eine infektiöse Lungenembolie handelt (embolischer Lungenabsceß).

2. Aus dem Schrifttum werden 32 Fälle von ischämischen Lungennekrosen zusammengestellt, deren Benennung unterschiedlich ist (s. u. „3, I. und II." und „Einleitung"); 23 von diesen werden für die eigene Auffassung verwertet. Es läßt sich nachweisen, daß die von den Autoren angenommene primäre Pneumonie nur in 10 Fällen vor dem Auftreten der anämischen Infarcierung bestanden haben kann, während in den anderen Fällen die Infarktbildung sicher resp. wahrscheinlich in einer nicht pneumonischen Lunge einsetzte. Für vier eigene Fälle läßt sich der Beweis führen, daß eine primäre Embolie die Entwicklung anämischer Infarkte in zuvor nicht pneumonischen Lungen herbeiführte (s. a. 2 Fälle im Nachtrag!).

3. Es wird daraus der Schluß gezogen, daß es in der Lunge zwei grundsätzlich verschiedene Arten von ischämischen Nekrosen gibt:

I. Die „Pneumonienekrosen" (Reinisch: Pneumonienekrosen; Kessel, Gleich: Aputride Lungennekrosen; Bussinko: Nekrobiotisch-septischer Lungeninfarkt), i. e. An- oder Ischämie in pneumonisch hepatisierter Lunge durch möglicherweise autochthon-thrombotischen Gefäßverschluß.

Es sind dies Fälle, in denen in einer bereits pneumonisch hepatisierten Lunge ein Bezirk nekrotisch wird, und zwar entweder durch unmittelbar septische (bakterielle) Gewebsschädigung oder durch Verschluß eines Gefäßes, der dann meistens autochthon-thrombotisch auf arteriitischer Grundlage, also mittelbar septisch, entsteht, seltener embolisch-thrombotisch.

II. Die „anämischen Infarkte" (Westphal, Rosenthal: Anämische, aputride Nekrose; dgl. Lauche; Bussinko, Cagnetto, Sansone, Patrassi: Nekrobiotisch-septischer Infarkt, anämische Nekrose, septische Nekrose aus anämischem Infarkt; Thomas, Zohlen: Anämischer Lungeninfarkt), i. e. sero-fibrinöse Exsudation bei An- oder Ischämie durch regelmäßig embolischen Gefäßverschluß.

Hierfür wird an Hand der vier eigenen Fälle bewiesen, daß eine primäre Embolie in einem nicht pneumonisch veränderten Lungengewebe bei dazu disponierten Individuen einen anämischen Infarkt erzeugen kann. Es wird für diese Fälle eine Art allergischer resp. hyperergischer Reaktion des Lungenparenchyms vorausgesetzt.

4. Für den anämischen Infarkt ist die conditio sine qua non die serofibrinöse Exsudation des Bezirks (die plasmatische Anschoppung), worin sich gegebenenfalls noch Leukocytenemigration abspielen kann; vielleicht spielt diese Gewebsreaktion mutatis-mutandis, d. h. bei offenem Pulmonalgefäß, auch für die pneumonische Hepatisierung die erste Rolle. — Ein Kollateralkreislauf kann nur in einem lockeren Lungengewebe fungieren, in einer hepatisierten Lunge aber muß er versagen, und zwar schon aus rein mechanischen Gründen, verstärkt durch entzündliche Komponenten.

5. Anämische Lungeninfarkte kommen vor bei älteren Individuen (wegen der Neigung zur Bildung von blanden Embolien) und bei jüngeren mit septischen Erkrankungen (wegen der Neigung zur Bildung von septischen Embolien). Demnach sind zwei Arten von Folgezuständen der anämischen Lungeninfarkte zu nennen:

I. Bindegewebige Durchwachsung und Vernarbung, die außerordentlich langsam fortschreitet, bei nicht infektiösen Fällen.

II. Eitrige Einschmelzung, je nach der Größe des Herdes, der Immunitätslage des Individuums und der Stärke bakterieller Einwirkung als:

a) Einschmelzung des ganzen Herdes = Lungenabsceß;

b) Einschmelzung der Randpartie = Lungensequester.

Literaturverzeichnis.

Aschoff: Pathologische Anatomie. Jena. 1928.

Aufrecht: Die Lungenentzündungen. Bei Nothnagel, Spez. Pathologie und Therapie. Bd. 14. Teil 2. Wien 1894. S. 114.

Bier: Ueber die Entstehung des Kollateralkreislaufes. V. A. 147.

Borst: M. m. W. 65. Nr. 48. 1918. Pathol. anatom. Beob. z. span. Grippe.

Brinckmann: Ein Fall von Sequestrierung der Lunge nach Pneumonie. In.-Diss. Kiel 1897.

Büdinger: Ueber Lungensequester. M. m. W. 51. Nr. 42. 1904.

Bussinco: L'infarto necrobiotico setticodel polmone. Arch. Sci. med. 42. Nr. 13, 276. 1919.

Cagnetto: Sull infarto necrobiotico-ischemico del polmone. Riforma med. 16. Nr. 6—7. 1900.

— Contributo allo studio della pathogenesi dell'infarto necrotico polmonare. Riv. Veneta di Sci. med. 1905.

— Della necrosi anemica, a focolai, come esito raro della pneumoniete crupale. Pathologica 1911. Nr. 76.

Ceelen: Kreislaufstörungen der Lungen. Im Henke-Lubarsch, Bd. III. 3.

Cohnheim und Litten: Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterien. V. A. 65.

Ebhardt: Ueber d. selt. Ausg. d. crup. Pneumonie. Diss. Kiel 1885.

Friedrich: Corpora amylacea in den Lungen. V. A. 9.

Fraenkel: Spez. Path. u. Ther. d. Lungenkrkh. Bln.-Wien 1904.

Gerhardt: D. häm. Inf. Volkm.-Sammlg. klin. Vortr. 91. Leipzig.

Gleich: Aputrid pulmonary necrosis; complication of pneumonie. Arch. of Pediatry. 49. 1932.

Gonin: Die Bronchopneumonie im Greisenalter. V. A. 239. 1922. ref. Centralblatt f. Pathol. 33. S. 411. 1922/3.

Grisstede: Ein Fall v. Absced. b. croup. Pn. I.-D. Kiel 1897.

Gsell: D. häm. Lungeninf. u. seine Komplik. D. m. W. 33/4. 1935.

Henke-Lubarsch III.

Henoch: Vorles. ü. Kinderkrkh. Bln. 1903. S. 817 ff.

Hauser: Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Jena 1894. 15. Bd. Entst. d. fibrin. Infiltr. b. d. croup. Pneumonie.

Hollmann: D. m. W. 23. 1935. Kavernenbildung u. Lungeninfarkt.

Kauffmann: Lehrb. d. spez. path. Anat. I. Bln. u. Leipz. 1931.

Kessel: Clinical aspekt of aputrid pulmonary necrosis. Arch. int. Med. 45. 401. 1930.

Konschegg Infarktpneumonien. V. A. 278. 1930. ref. bei Hollmann (s. o.).

Kühn: Ausg. d. kinkl. croup. Pn. in Lungensequester. Arch. f. Kinderheilkunde. 1903. 278.

Lauche: Henke-Lubarsch III. 1. S. 758 u. ff. Nachtrag.

Lubarsch: Die allgemeine Pathologie. I. Wiesbaden 1905.

Miller: Ueber Lungenentzündungen bei kl. Kindern. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 37.

Oberndorfer: Ueber d. path. Anat. d. Influenzaepidemie 1918. M. m. W. 65. Nr. 30. 1918.
Orth: Lehrb. d. Pathol. SS. 389, 503, 506, 413.
Patrassi: Necrosi settiche e infarti anaemici del polmone in rapporto alla genesi dell'infarto emoragico. Clin. med. ital. 61. 202. 1930.
Reinisch: Zur Entstehung der Pneumonienekrosen. V. A. 290. 1933.
Rosenthal: Ueber d. Ausg. d. fibrin. Pn. in aputride anämische Nekrose. ID. Leipzig 1907.
Rössle: Schutzkörperbildung u. Immunität. Aschoff, Patholog. Anatomie I. 1928.
Roussy-Leroux: La bronchopneumonie du vieillard. Annales de Médecine. I. IX. 1921. Nr. 3 p. 161. ref.: Centralbl. Pathol. 33 S. 136. 1922/23.
Severin: (cit. bei Bier.)
Sansone: Complicanze di un endocarite valvolare aortico per anomalia endocardica (contributo alla pathogenesi dell'infarto ischemico necrobiotico settico del polmone). Clin. med. ital. 60. 66. 1929.
Tendeloo: Allg. Pathologie. 1919. Bln.
Thomas: Un cas d'infarctus anémique du poumon. Thèse Lausanne 1913.
Tigerstedt: Ergebnisse d. Physiol. II. 2. 1903.
— Lehrb. d. Physiol. d. Menschen.
Wätjen: Pathol. Anat. u. Histol. d. Grippe. D. m. W. 45 Nr. 11. 1919.
Wegelin: Zur Entstehg. d. häm. Inf. V. A. 275. 1930.
Westphal: Ueber anämische aputride Nekrose großer Lungenpartien nach Verstopfung von Lungenarterien. ID. Münch. 1907.

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. habil. Georg Schaetz sage ich für die Ueberlassung des Themas und des Materials und für die großzügige Förderung der Arbeit meinen besten Dank.

Lebenslauf.

Am 2. I. 1908 wurde ich als Sohn des Amtsgerichtsrats Walter Zohlen und seiner Ehefrau Martha, geb. Wolf, zu Wittenberge, Bez. Potsdam, geboren.

Von 1914 bis 1919 besuchte ich das Bismarck-Gymnasium und dann bis zu meinem Abiturientenexamen 1927 das Joachim-Friedrich-Realgymnasium zu Berlin-Wilmersdorf.

Ab 1927 studierte ich Medizin an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin, wo ich im Wi./S. 1932/33 das Staatsexamen bestand.